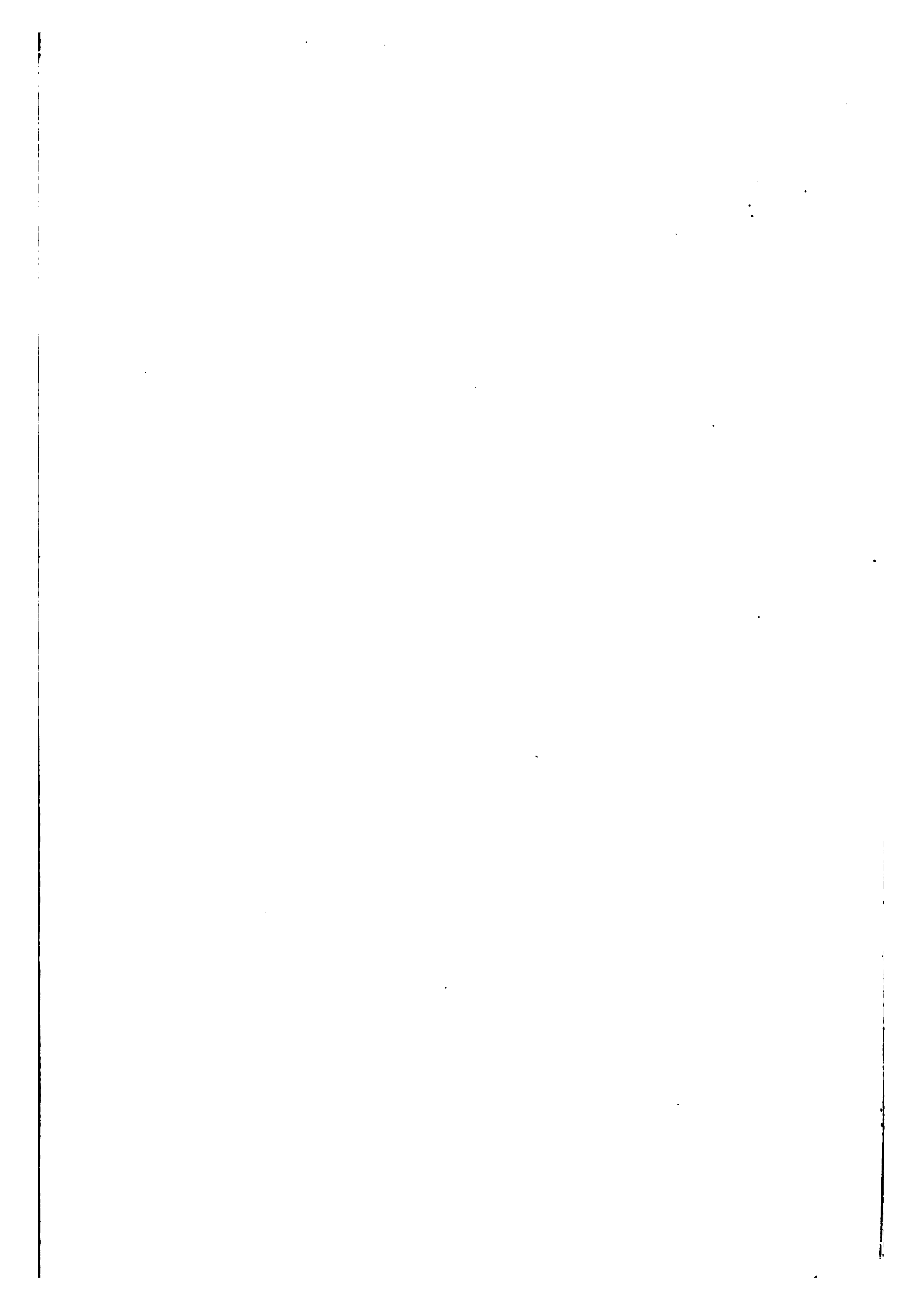
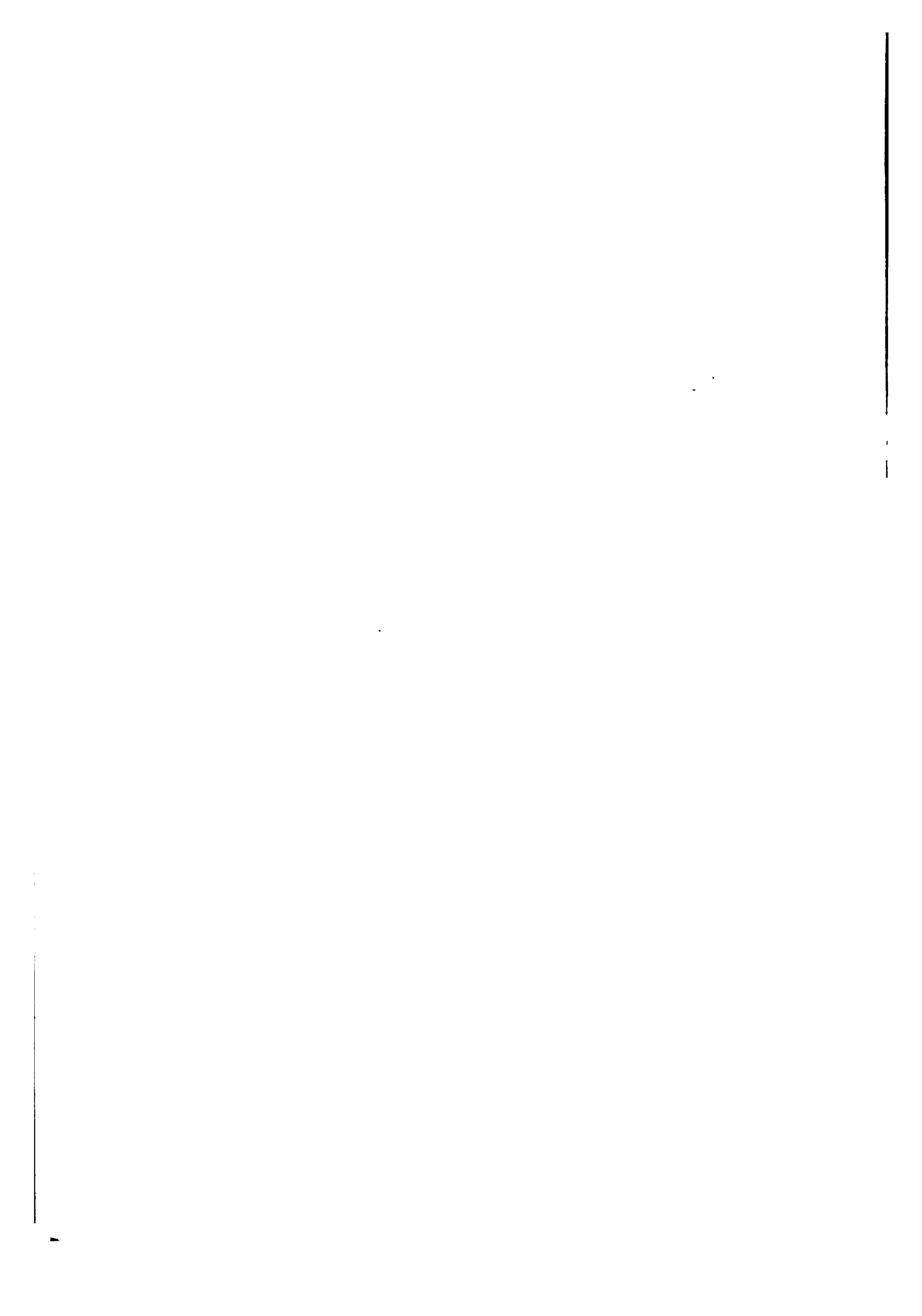
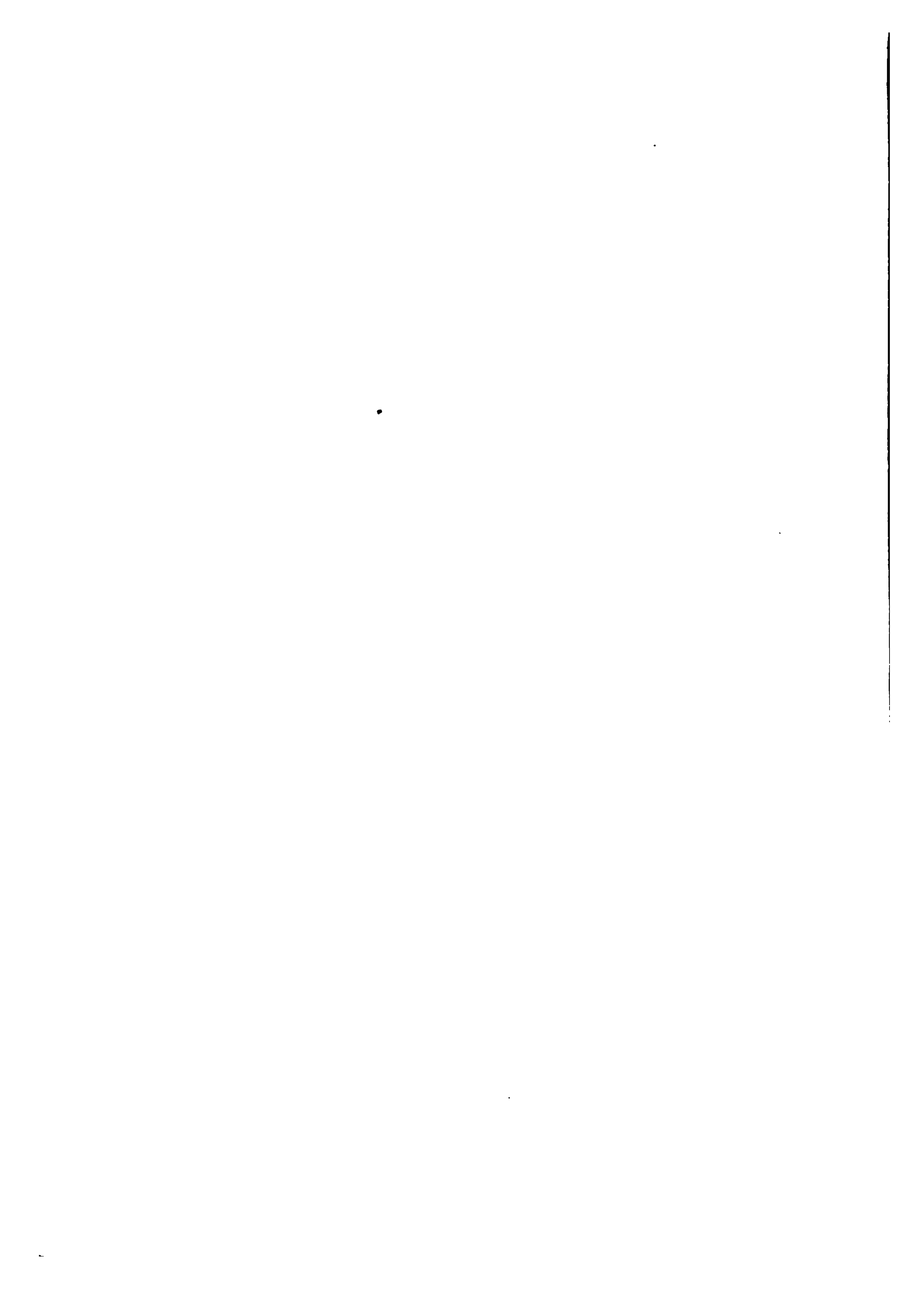








Zeitschrift für Augenheilkunde.

Unter ständiger Mitarbeit von
Dr. **Denig**-New-York, Prof. v. **Ewetzky**-Dorpat, Prof. **Falchi**-Pavia,
Prof. v. **Grósz**-Budapest, Dr. **Gruber**-London, Dr. v. **Kamocki**-Warschau, Prof. **Koster**-Leiden,
Dr. **Ostwalt**-Paris, Dr. **Pergens**-Maeseyck, Dr. **Schoute**-Amsterdam,
Prof. **Widmark**-Stockholm u. A.,

herausgegeben von

Prof. **Bach**-Marburg, Prof. **Czermak**-Prag, Prof. **Dimmer**-Graz,
Prof. **O. Haab**-Zürich, Prof. **Hermann Kuhnt**-Königsberg, Prof. **Mellinger**-Basel,
Prof. v. **Michel**-Berlin, Prof. **Hermann Pagenstecher**-Wiesbaden, Prof. **Peters**-Rostock,
Prof. **Raehlmann**-Weimar, Prof. **Schirmer**-Greifswald, Prof. **Schmidt-Rimpler**-Halle a. S.,
Prof. **Silex**-Berlin, Prof. **Stilling**-Strassburg i. E., Prof. **Uhthoff**-Breslau,
Prof. **Vossius**-Giessen, Dr. **Wilbrand**-Hamburg,

redigirt von

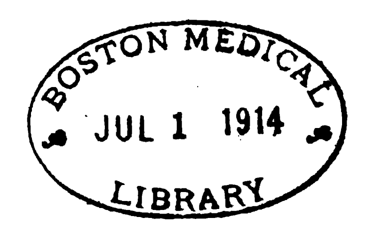
Professor Hermann Kuhnt, Königsberg i. Pr. und **Professor v. Michel,** Berlin.

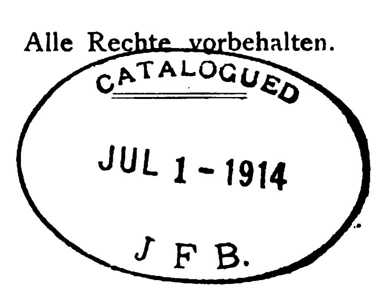
Band XIII.

Mit zahlreichen Abbildungen und 6 Tafeln.



Berlin 1905.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.





Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9.

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Bericht über die ausländische ophthalmologische Literatur.

Sitzungsberichte.

Therapeutische Umschau.

Offene Korrespondenz.

Nekrologe.

Tagesnachrichten und Notizen.

Buchanzeige.

Literatur-Verzeichnis.

Originalarbeiten.

I.

Aus der I. Universitäts-Augenklinik zu Berlin.
(Direktor: Geh.-Rat. Prof. v. Michel.)

Zur Anatomie des Dilatator pupillae.[1])

Von

Dr. KARL MÜNCH.

M. H.! Wie Ihnen allen wohl bekannt, dauert der Streit über die Frage, ob ein muskulöser Dilatator pupillae existiert oder nicht, jetzt schon über 50 Jahre. Eine umfangreiche Literatur ist durch diesen Streit entstanden. Es ist nicht meine Aufgabe noch Absicht, über diese Literatur im einzelnen zu berichten; ich kann dies schon darum unterlassen, weil Grunert (Arch. f. Augenheilk. Bd. 36. 1898: Der Dilatator pupillae des Menschen) über die ältere, und Szili jun. (Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der hinteren Irisschichten etc., Graefes Arch. f. Ophth. LIII. 1901) über die neuere Literatur ziemlich erschöpfende Berichte geliefert haben[2]).

Grunert, der durch seine Arbeit wesentlich dazu beigetragen hat, dass die sogenannte Bruchsche Membran oder hintere Grenzmembran, d. i. die Henlesche Spindelzellschicht, heute als Musculus dilatator in die meisten Lehrbücher übergegangen ist, sagt mit Recht: „Eine staunenswerte Mühe ist aufgewandt worden, um mit Hilfe des Experiments die Bewegungsvorgänge der Iris in ihren Ursachen klar zu legen. Man hat jedoch über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit nicht hinausdringen können."

[1]) Vortrag, gehalten in der am 20. Oktober 1904 abgehaltenen Sitzung der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft.

[2]) Während der Drucklegung dieser Zeilen erschien: Ernst Forsmark, Zur Kenntnis der Irismuskulatur des Menschen, ihr Bau und ihre Entwicklung. Dissertation, Stockholm. (Im Verlag von G. Fischer in Jena in deutscher Sprache erschienen), worin auch die neueste Literatur eingehend berichtet und kritisch erörtert wird.

Wenn nun auch seit der Arbeit Grunerts die muskulöse Natur der Henleschen Spindelzellschicht allgemein anerkannt ist, so glaube ich doch, dass es nur die Resignation der Ermüdung war, welche dieser dünnen Lamelle den Namen Musculus dilatator pupillae verschafft hat. Ist ja doch diese Zellschicht nur bei sehr wenigen Tieren in nennenswertem Masse entwickelt; beim Menschen und vielen andern Säugern ist sie so dürftig, dass eine Reihe von Forschern, wie Schwalbe, Michel, Gruenhagen, Hampeln, Koganei, Eversbusch, Fuchs und Retzius ihr die Bedeutung eines Dilatators mehr oder weniger entschieden abgesprochen haben. Koganei[1]) konnte beispielsweise weder beim Menschen, noch bei Gorilla, Orang-Utang, Hund, Katze, Iltis, Ratte, Meerschweinchen, Schwein, Rind und Pferd etwas von einem Dilatator finden. Und noch im Jahre 1893 klagte Grünhagen, (Pflügers Arch. 1893, Bd. 52), dass die Theorie eines muskulösen Dilatators jeder anatomischen Grundlage entbehre, „es sei denn, dass man zu jenen Seligen gehöre, die da nicht sehen und doch glauben".

Selbst die Verfechter dieses Dilatators haben ihn übereinstimmend als eine einzige Lage von Zellen geschildert[2]).

Die neuen entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von Grynfeldt[3]), Heerfordt[4]), Miyake[5]), Herzog[6]), Szili jun.[7]) und M. W. de Vries[8]) haben nun übereinstimmend ergeben, dass die Zellen dieser Schicht als „Epithelmuskelzellen" aufzufassen sind, wie sie von den Gebrüdern Hertwig bei den Aktinien zuerst beschrieben worden sind; so interessant aber diese neue histogenetische Einsicht auch sein mag, so hat sie nichts an der Tatsache geändert, dass die betreffende Zellschicht eben nur eine Zellschicht darstellt, zu deren Wahrnehmung es meist einer be-

---

[1]) Arch. f. mikr. Anatom. 1885. Bd. XXXV. p. 1.

[2]) Nach den sorgfältigen Messungen von E. Forsmark (l. c.) schwankt die Dicke der fibrillären, d. i. kontraktilen Schicht des Muskelepithelblattes zwischen 2 und 5 Mikra, beträgt gewöhnlich ca. 3—4 μ., also weniger als den Durchmesser eines roten Blutkörperchens!

[3]) Grynfeldt, Le muscle dilatateur de la pupille chez les mammifères. Annales d'Oculist. T. CXXI. 1899.

[4]) Heerfordt, Studien über den Musculus dilatator pupillae. Anat. Hefte. 1900. Heft 46.

[5]) Miyake, Ein Beitrag zur Anatomie des Musculus dilatator pupillae bei den Säugetieren. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. Würzburg 1900. N. F. Bd. XXXIV.

[6]) Herzog, Über die Entwicklung der Binnenmuskulatur des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901.

[7]) Szili jun., loc. cit.

[8]) De Vries, Musc. dilatator pup. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1901, I. p. 104.

sondern Technik und obendrein einer besonderen Sehschärfe und Aufmerksamkeit bedarf.

Wenn nun trotz dieser offenbaren Unzulänglichkeit die Gegner des muskulösen Dilatators im Laufe des letzten Jahrzehntes allmählich verstummt sind, so hat dies zwei Gründe:

1. Hat sich durch zahlreiche physiologische Beobachtungen, worüber Heese (in Pflügers Arch. 1892, Bd. 51, „Über den Einfluss d. Sympathicus auf d. Auge etc.) berichtet, die Gewissheit herausgestellt, dass ein muskulöser Dilatator vorhanden sein müsse, gleichviel ob die Histologen ihn fänden oder nicht.

2. Hat die Anwendung der Weigertschen Elastinfärbemethode auf die Iris den Anhängern der alten Elastizitätstheorie von Rouget und Grünhagen den Boden untergraben. Der Japaner Kyoji Kiribuchi (Elastisches Gewebe im menschl. Auge, Arch. f. Augenheilk. Bd. 38) fand zu seiner eigenen Überraschung, dass im Irisgewebe jede Spur von elastischen Fasern fehlt; ferner konnte er definitiv zeigen, dass die Bruch-Henlesche Schicht sicher keine elastische Membran ist, als die sie früher vielfach gegolten hatte. Schon vor Kiribuchi war der Italiener Amilcare Bietti nach älteren Methoden zu ähnlichen Ergebnissen gelangt (Archivio d'ottalmologia Anno IV. Fasc. 7—8. 1897), was er im Arch. f. Augenheilk., Bd. 39, S. 260, nachträglich in Erinnerung bringt. Die Befunde dieser Untersucher sind später mehrfach bestätigt worden (u. A. auch von Herrn Kollegen Adolf Gutmann in seiner Arbeit über kollagenes und protoplasmatisches Gewebe der menschlichen Iris, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X, Heft 1).

Somit wäre für die Gegner eines eigenen, selbständigen Dilatatormuskels nur noch die Annahme übrig geblieben, die Pupillenerweiterung käme zustande durch vasomotorische Einflüsse, d. h. durch Anämie infolge Kontraktion der Gefässmuskulatur. Aber auch für diese Annahme fehlte die anatomische Grundlage. Nach übereinstimmenden Angaben der Autoren sind gerade die Irisgefässe auffallend durch den Mangel oder die grosse Dürftigkeit ihrer Muscularis, während die bindegewebige Adventitia stark entwickelt ist. Folgerichtig bemerkt daher Grunert (l. c.) S. 361: „Die Berücksichtigung der anatomischen Tatsache von der mangelhaften Gefässmuskulatur in der Iris, die doch zu der prompten Gefässkontraktion in Widerspruch steht, hätte den Dilatator nicht nur als physiologische, sondern in erster Linie als anatomische Notwendigkeit hinstellen müssen. Nicht die Gefässkontraktion ruft die Erweiterung der Pupille hervor, sondern ein dem Sympathicus unterworfener Muskel bewirkt zugleich

mit der Erweiterung der Pupille auch eine Zusammenziehung der Irisgefässe."

Dieser logisch postulierte Muskel musste also um jeden Preis gefunden werden. Da man nun ausser der Henleschen Spindelzellschicht trotz eifrigsten Suchens in der Iris kein Gewebselement hatte finden können, dem man eine pupillenerweiternde Wirkung zugetraut hätte, so nahm man denn mit dieser Henleschen Schicht vorlieb; und die seit Jahrzehnten überlieferte Gewohnheit, in dieser Zellschicht den Dilatator zu suchen, brachte es mit sich, dass man es allmählich verlernt oder vergessen hat, sich über die materielle Unzulänglichkeit dieses Dilatators zu wundern. —

M. H.! Wie Sie sich vielleicht noch von meinem am 19. Mai d. J. hier gehaltenen Vortrag[1]) erinnern, habe ich gefunden, dass die verzweigten Pigmentzellen im Stroma der Uvea muskulöser Natur sind. Diese Erkenntnis hatte ich gewonnen durch verschiedene Beobachtungen morphologischer Art. Zur Zeit bin ich nun noch beschäftigt mit der Frage nach den Beziehungen des Zellnetzes zu den Nervengeflechten, die sich bekanntlich in der ganzen Uvea finden, indem sie, wie das Zellnetz, vornehmlich die Gefässe umspinnen. Diese Untersuchungen sind zwar noch nicht abgeschlossen, aber ich habe doch schon an Methylenblau-Präparaten die Überzeugung gewonnen, dass in der Tat das Zellnetz mit dem Nervennetz in vielfacher direkter Verbindung steht, und werde vielleicht noch Gelegenheit haben, Ihnen dies an einwandsfreien Präparaten zu zeigen.

Die Erkenntnis der Muskelnatur des Zellnetzes im Stroma der Uvea bringt nun insbesondere für die Iris einige Folgerungen mit sich, deren Darlegung Gegenstand meines heutigen Vortrages ist.

Es liegt auf der Hand, dass die Kontraktion des Zellnetzes nicht ohne Einfluss auf die Irisbewegung sein kann. Schon das materielle Quantum, in dem dieses Gewebselement in der Iris vertreten ist, verbietet es, ihm die Rolle einer Quantité négligeable zuzuweisen. Um jedoch die Wirkungsweise dieses bewegenden Faktors beurteilen zu können, ist es notwendig, die Anordnung, oder wenn man so sagen darf, den Gewebsplan des Netzes in Betracht zu ziehen.

Stellen wir uns vor, wir hätten es mit einem einschichtigen Netze zu tun, dessen zirkuläre Stränge ebenso zahlreich, bezw. ebenso mächtig wären wie die radiären, so leuchtet ein, dass

[1]) „Über die muskulöse Natur des Stromazellnetzes der Uvea". Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. Bd XII, S. 525.

ein solches Netz bei seiner Kontraktion überhaupt keinerlei Formveränderung erfahren würde. Der zentrifugale Zug der radiären Stränge würde dem zentripetalen Zug der zirkulären Stränge das Gleichgewicht halten, und es würde zwar eine erhöhte Spannung, aber keine Bewegung oder Formveränderung erfolgen. Wenn eine solche zustande kommen soll, müssen entweder die radiären oder die zirkulären Zugkräfte in der Übermacht sein, und je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen wird alsdann Erweiterung oder Verengerung der zentralen Lichtung eintreten. Inbetreff der Wirkung der zirkulären Stränge ist hierbei allerdings noch zu bedenken, dass gemäss dem Satz vom Parallelogramm der Kräfte, nicht die ganze Kontraktionskraft in zentripetalen Zug umgesetzt wird, da ein Teil der Kraft sich in der Erzeugung einer tangentialen Spannung erschöpft und somit scheinbar verloren geht. Bei völlig gleicher Zahl und Stärke wäre demnach immer noch ein funktionelles Übergewicht der radiären Zugkräfte zu erwarten.

Für die Iris, wo es sich nicht um ein einfaches, sondern vielfach geschichtetes Netz handelt, gelten nichtsdestoweniger dieselben Gesichtspunkte. Ausserdem kommt aber hier noch die Wirkung derjenigen Stränge in Frage, die der Richtung der Tiefendimension folgen, indem sie die verschiedenen Schichten miteinander verbinden.

Um die Anordnung des Zellnetzes im Irisstroma beurteilen zu können, insbesondere um zu entscheiden, ob die radiären oder die zirkulären Stränge vorherrschen, gibt es selbstverständlich nur einen Weg: Die Betrachtung des Irisgewebes von der Fläche. Weder Radiärschnitte noch Tangentialschnitte vermögen uns darüber Aufschluss zu geben, weil sich in solchen nur diejenigen Stränge des Netzes deutlich präsentieren, die gerade in der Schnittebene liegen. Aus diesem Grunde sind aber auch Flachschnitte ungeeignet, abgesehen davon, dass solche wegen der bekannten radiären Faltung schwierig und nur unvollkommen herzustellen sind. Ich habe daher ein Verfahren angewendet, das zwar keine besonders eleganten und salonfähigen Präparate, dafür aber übersichtliche, zuverlässige und lehrreiche Bilder ergibt. Von einer braunen Iris (blaue sind ungünstiger) des erwachsenen, aber am besten noch jugendlichen Menschen wird nach Härtung in Alkohol das Pigmentepithel mit Pinsel oder feuchter Watte sorgsam und schonend entfernt. Nach Entwässerung in absolutem Alkohol wird dann die Iris in Anilinöl bis zur völligen Durchsichtigkeit aufgehellt, was meist in einer Viertelstunde erreicht ist. Man kann alsdann trotz der Dicke der Iris bequem und scharf

alle Schichten von der Fläche betrachten, wenn man durch wechselnde Einstellung die Tiefe des Gewebes Revue passieren lässt. Will man die Präparate in Balsam konservieren, so muss man sie aus dem Anilinöl erst noch in Xylol oder Origanumöl bringen, weil das Anilinöl die unangenehme Eigenschaft hat, nach Tagen und Wochen noch dunkelbraun zu werden. Allerdings verlieren die Präparate im Xylol wieder etwas von der glashellen Durchsichtigkeit, die ihnen das Anilinöl verliehen hatte.

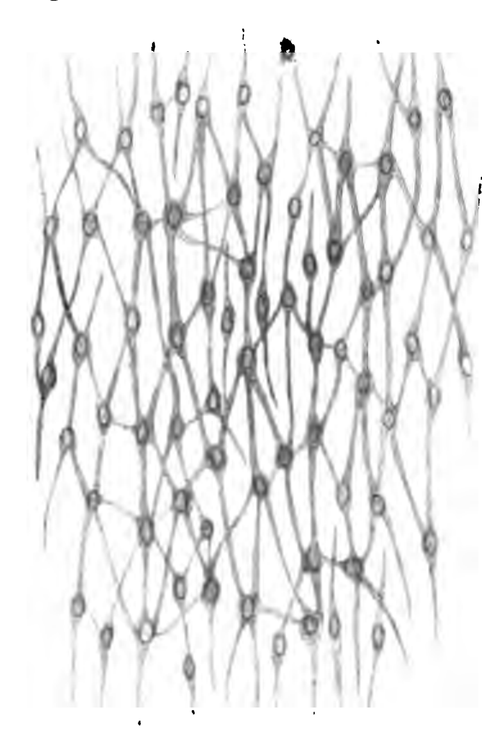


Fig. 1.
Stromazellnetz von der Fläche gesehen. Es sind etwa 2 Schichten wiedergegeben. Vergr. ca. 150.

An dem auf diese Weise hergestellten Präparat, das ich dort eingestellt habe, sehen Sie nun, dass die Anordnung des Zellnetzes im Stroma zwar keine mathematische Regelmässigkeit erkennen lässt, aber doch von planloser Unregelmässigkeit weit entfernt ist. Insbesondere lassen sich folgende Befunde feststellen:

1. Die radiären, den Gefässwänden entlang ziehenden Stränge sind der Zahl nach weit überwiegend. Die Maschen des Zellnetzes stellen also längliche Polygone dar, deren grösster Durchmesser radiär gerichtet ist (s. Fig. 1).

2. Die radiären Stränge sind auch qualitativ, d. h. an Stärke des Kalibers, den zirkulären überlegen. Sie werden meist durch die spindelförmigen Zellkörper gebildet.

3. Rein zirkulär gerichtete Stränge sind höchst selten; die meisten Zellverbindungen zeigen eine schräge Richtung, die sich der radiären nähert. Dies gilt auch von den um die Gefässe sich herumschlingenden Zellfortsätzen.

4. Abweichungen von der radiären Durchschnittsrichtung

kommen nur am Rande von Krypten vor, um welche die Gefässe, wie bekannt, im Bogen herumziehen.

Diese Verhältnisse, die für das eigentliche Irisstroma, also die Hauptmasse des Irisgewebes, gelten, erfahren eine teilweise Modifikation sowohl nach der Vorderfläche als nach der hinteren Gewebsschicht zu. In der vorderen Grenzschicht sind die Zellen, wie Herr Geheimrat v. Michel in seiner grundlegenden Abhandlung über Iris und Iritis treffend schildert, kleiner, zahlreicher, ihre Ausläufer kürzer und dünner, die Verflechtung vielfacher und inniger, und hier ist auch, soviel ich sehe, das Vorwalten der radiären Richtung wenig oder nicht wahrzunehmen. Allerdings lässt sich das nur vom Bereich der Ciliarzone sagen. Die Pupillarzone lässt sich von der Fläche darum nicht gut untersuchen, weil das Pigmentepithel hier so fest haftet, dass es nicht gehörig entfernt werden kann, und weil zudem auf der Vorderfläche des Sphinkters meist die von Koganei so benannten Klumpenzellen das Feld verfinstern. Zum Glück leisten aber hier, wie wir gleich sehen werden, Radiärschnitte einen genügenden Ersatz, um einen Einblick in den Gewebsplan der vorderen Schichten zu ermöglichen.

In den hinteren Irisschichten nehmen die Stromazellen umgekehrt an Grösse zu und bilden hier ein Flechtwerk, das mit seinen rückwärts ziehenden und dabei gleichfalls radiär gerichteten Strangfortsätzen im vorderen Pigmentepithelblatt (dem Muskelepithelblatt) selbst wurzelt, d. h. mit dem Musculus dilatator von Henle, Merkel, Luschka, Jeropheeff, Iwanoff, v. Hüttenbrenner, Juler, Gabriélidès, Grunert, Kiribuchi, Grynfeldt, Heerfordt, Miyake, Widmark, Herzog, Szili, De Vries u. A. m. in direkter Verbindung steht. Diese letztere, histologisch sehr interessante Tatsache ist zuerst von Herrn Kollegen Dr. Herzog an der Iris des Affen, Macacus nemestrinus, beobachtet und beschrieben worden. Dass dieser Sachverhalt auch in der menschlichen Iris besteht, zeigt das dort eingestellte zweite Präparat in überzeugender Weise (s. Fig. 2).

Unter dem Eindruck dieser seiner Beobachtung vom unmittelbaren Zusammenhang zwischen dem Epithelmuskelblatt und dem Stromazellnetz schrieb Herr Herzog damals, vor 2 Jahren, den ahnungsvollen Satz[1]):

[1]) Über die Entwickelung der Binnenmuskulatur des Auges. Arch. f. mikr. Anat. 1902.

„Nachdem von anderer Seite (Siebold) kontraktile Pigmentzellen im Irisstroma beschrieben sind, fragt es sich nun, ob und inwieweit die Stromazellen auch in dem vorliegenden Falle die Wirkung des mit ihm so innig verbundenen Dilatator zu unterstützen imstande sind. Daran schliesst sich die weitere Frage, ob nicht auch umgekehrt aus einer derartigen Durchflechtung der epithelialen mit den mesenchymatösen Elementen ein gesteigerter Einfluss der Aktion des Dilatators auf den Flüssigkeitswechsel im Irisstroma resultiert. — Es erhebt sich somit dieser Befund

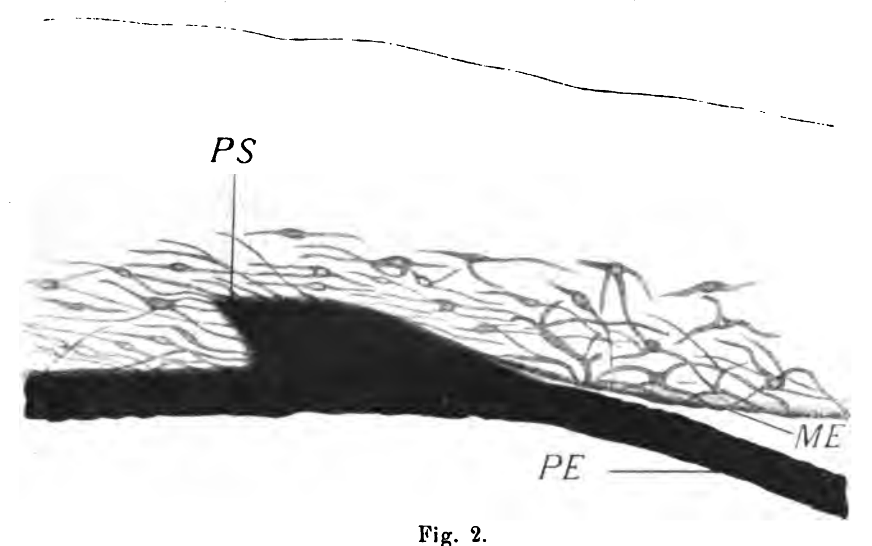


Fig. 2.
Darstellung der hinteren Schichten des Stromazellnetzes. Nach rechts vom Michelschen Pigmentsporn PS ist das Muskelepithelblatt ME zufällig vom Pigmentepithelblatt PE abgelöst und man sieht, wie das Zellnetz im Muskelepithelblatt wurzelt.
Aus einem Radiärschnitt durch die menschliche Iris, ca. 140 mal vergrössert (bei stärkerer Vergrösseruug noch deutlicher).

in seiner Bedeutung weit über diejenige eines anatomischen Kuriosums!" —

Es erübrigt nun noch, die Beziehungen des Stromazellnetzes zum Musc. sphincter pupillae zu betrachten. Hier gewähren Radiärschnitte den besten Einblick. Wie Sie am dritten Präparat sehen, heften sich unzählige Ausläufer des Zellnetzes an die Fascie des Sphinkters an, doch ist die Art ihrer Insertion verschieden nach der Seite, von der die Insertionsstränge kommen, bezw. nach dem Teil des Sphinkters, an den sie sich heften. Die Fascie des Sphinkters ist der Haut eines Igels oder Stachelschweins oder auch einem Grasboden zu vergleichen, so dicht ist sie besetzt mit

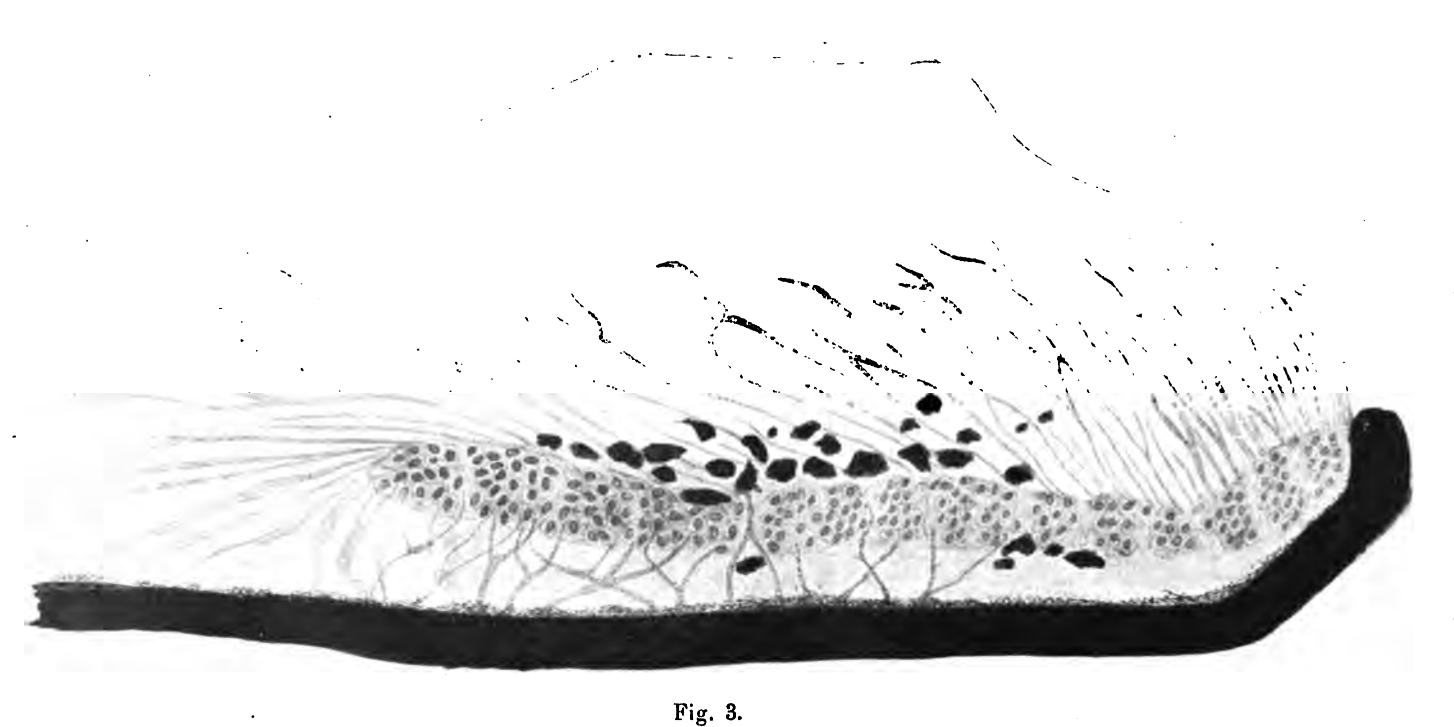


Fig. 3.

Menschliche Iris, Radiärschnitt, Pupillarteil, 220 mal vergrössert. Pupille über mittelweit, ca. 6 mm Durchmesser. Darstellung der Insertion des Stromazellnetzes an der Fascie des Sphinkters. Der Übersicht halber sind im Stroma die Gefässe und Kerne weggelassen. Die Zellstränge bezw. ihre Verzweigungen wären zum Teil noch reichlicher sichtbar, wenn ich beim Zeichnen die Einstellung gewechselt, also plastisch gezeichnet hätte.

Ansatzsträngen des Stromazellnetzes, die alle in radiärer Richtung ziehen, die der Rückfläche teilweise ausgenommen. Am dichtesten ist die Masse dieser Insertionsstränge auf der Vorderfläche des Sphinkters, wo sie grossenteils durch die Koganeischen Klumpenzellen verdeckt werden. Am Pupillarrande fällt zudem ihre straffe Ordnung und Parallelstellung auf. Die hier sich ansetzenden Stränge kommen von der vorderen Grenzschicht. Dieser Befund zeigt, dass in der Pupillarzone, also vom Circulus arteriosus minor ab, die vorhin geschilderte regellose Verflechtung der Zellen der vorderen Grenzschicht nicht mehr besteht, sondern durch eine mehr straffe radiäre Ordnung ersetzt ist. Auch der periphere Sphinkterrand ist reichlich mit Insertionssträngen besetzt; diese ziehen ebenfalls in radiärer Richtung, aber zugleich schräg nach hinten, um sich mit dem Epithel-Muskelblatt zu verbinden, und zwar in der Gegend des Michelschen Pigmentspornes. Desgleichen strahlen gegen die peripheren $^2/_3$ der Rückfläche des Sphinkters vom Epithelmuskelblatt her verzweigte pigmentierte Zellen in ziemlicher Anzahl aus und heften sich teils aussen an die Fascie, teils dringen ihre Ausläufer in das zwischen den einzelnen Sphinkterbündeln liegende Fasciengewebe hinein. Am Pupillarrand, wo die Rückfläche des Sphinkters dicht auf dem vorderen Pigmentblatt aufsitzt, konnte ich nichts dergleichen finden (s. Fig. 3).

An manchen Präparaten habe ich eine völlige Durchsetzung des die Sphinkterbündel trennenden Bindegewebes durch Stromazellen-Ausläufer gesehen, derart, dass also die Sphinkterbündel von Armen der Stromazellen bogenförmig umfasst werden, wobei die Konvexität des Bogens immer pupillarwärts gerichtet ist. Das Zellnetz vor dem Sphinkter steht also in diesen Fällen in unmittelbarem Zusammenhang mit den vom Muskelepithelblatt gegen die Rückfläche des Sphinkters ziehenden Zellsträngen. Am stärksten ausgeprägt sah ich dieses Verhalten am Auge des Negers, aber auch an blauen Irides konnte ich es sehr gut beobachten, nämlich nach Silberimprägnation; bei dieser wird das ganze Stromazellnetz intensiv geschwärzt und so auch dort sichtbar, wo es erst scheinbar nicht vorhanden war.

Vielleicht handelt es sich bei diesem Sachverhalt sogar um einen konstanten Befund, doch ist die Zahl der Irides (5), die ich besonders darauf geprüft habe, nicht ausreichend zur Beurteilung.

In Bezug auf die periphere, ciliare Insertion des Zellnetzes ist zu bemerken, dass hier der Circulus arteriosus major, das Stromazellnetz des Ciliarkörpers und die Balken des Ligamentum pectinatum als puncta fixa dienen (s. Fig. 4).

Hier dürfte von Interesse sein, dass schon Juler (Transact. of eight Internat. ophthalm. Congr., Edinburgh, 1894, S. 68) Muskelfaserbündel beschrieben hat, die von der hinteren Grenzmembran nach vorn gegen das Ligam. pectinatum ziehen. Szili (l. c.) hat diese Züge ebenfalls gesehen, ja will sogar direkte Verbindungszüge vom Dilatator zum Musculus ciliaris gesehen haben. Vermutlich handelte es sich in beiden Fällen um pigmentlose Züge von Stromazellen.

In der Mencheniris, deren Stromazellen, in unseren nordi-



Fig. 4.
Darstellung der ciliaren Insertion des Zellnetzes. Einzelne verzweigte Zellen reichen bis ins Balkenwerk des lig. pectinatum. Das Muskelepithelblatt ist hier stärker als im übrigen Teil der Iris, sendet zahlreiche Zellen schräg nach vorn ciliarwärts, und steht auch durch Ausläufer mit dem Stromazellnetz des Ciliarkörpers in Verbindung.

schen Ländern wenigstens, meist sehr pigmentarm und blass sind, hat das Studium dieser Gewebsverhältnisse oft grosse Schwierigkeiten. Insbesondere ist es an einer blauen Iris gar nicht leicht, die Verzweigungen und Ausläufer einer Zelle zu sehen, und so erkläre ich mir, wie es kommt, dass die geschilderten Verhältnisse bisher unbeachtet geblieben sind. Da, wo zahlreiche pigmentarme Stromazellen vom bipolaren Typus (also spindelförmig) eng und parallel zusammengeordnet sind, wie

z. B. die zum peripheren Rand des Sphinkters ziehenden (s. Fig. 3), sind dieselben wohl schon vielfach als Muskelzellen erkannt worden. Die von der Kanincheniris her wohlbekannten „Speichenbündel“, d. i. radiär verlaufende geschlossene Bündel gewöhnlicher glatter Muskelfasern, die vom peripheren Rand des Sphinkters zur hinteren Grenzmembran ziehen, habe ich beim Menschen nie gesehen. Ich vermute daher, dass die Autoren, die von „Speichenbündeln“ in der Mencheniris reden, und diese entweder zum Sphinkter oder zum Dilatator zählen, Stromazellen vor sich hatten, deren muskulöse Natur sie darum erkannten, weil hier die Bedingung der Bipolarität erfüllt war.

Wie Fig. 3 zeigt, kann man auch an diesen Verbindungszellen, die sich zwischen dem Sphinkter und dem Dilatator-Muskelepithelblatt ausspannen, nicht selten Verzweigungen beobachten; sie sind also in nichts verschieden von den Stromazellen.

M. H.! Wenn wir uns nun, nach dieser Schilderung des Gewebsplanes, das Stromazellennetz als ein tätiges Muskelnetz vorstellen, so tritt ganz offenbar zutage, dass dieses Netz nichts anderes ist, als der wahre, so lange, so oft, so eifrig und so vergeblich gesuchte Dilatator pupillae. Ich leugne nicht, dass das, was bisher den Namen Dilatator geführt hat, nämlich das Epithel-Muskelblatt, an der Pupillenerweiterung beteiligt ist; aber es kann sicherlich nur die Funktion haben, das dahinterliegende Pigmentepithelblatt zu reffen und zu falten; auf den Namen des Dilatators kann es beim Menschen und den meisten anderen Säugern keinen Anspruch machen. Die erste und selbverständlichste Forderung, die man an den Dilatator stellen muss, ist die, dass er stärker sein muss als der Sphinkter. Denn er hat mehr Arbeit zu leisten, mehr Widerstände zu bewältigen als dieser. Die Aufgabe des Sphinkters ist nur eine zwiefache, die des Dilatators eine dreifache:

Der Sphinkter muss bei seiner Kontraktion

1. den Tonus des Dilatators überwinden;
2. die Irisgefässe aus ihrer leicht geschlängelten elastischen Gleichgewichtslage durch centripetalen Zug gerade strecken.

Der Dilatator muss bei seiner Kontraktion

1. den Tonus des Sphinkters überwinden;
2. die Gefässe reffen bis zur stärksten Schlängelung, wobei die Starrheit der Gefässwände zu überwinden ist;
3. die Gefässe und das Gewebe auspressen, d. h. den Blutdruck und Lymphdruck überwinden.

Dazu kommt noch, dass der Blutdruck, der dem Dilatator hemmend entgegensteht, umgekehrt dem Sphinkter bei seiner Kontraktion zu Hilfe kommt. Dies wird bewiesen durch das bekannte Experiment von Grimelli (Mem. della med. contemp. 1840), wonach eine einfache Blutgefässinjektion imstande ist, eine starke Verengerung der Pupille herbeizuführen; eine Beobachtung, die von Caddi (Gazette médicale de Paris 1846), Rouget (Comptes rendus de la Société de Biologie 1855) und Schoelcher (Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegung, Dissertation, Dorpat 1869) bestätigt wurde. Interessant ist in dieser Hinsicht auch ein Fall von respiratorischem Hippus, den Roch in Genf im vorigen Jahre beschrieben hat (Un cas d'hippus respiratoire. Thèse de Genève 1903), bei welchem jede Exspiration von einer deutlichen Verengerung, jede Inspiration von Erweiterung der Pupille begleitet war, was Roch aus den besondereu Zirkulationsbedingungen im Thorax des betr. Patienten in einwandsfreier Weise erklären konnte.

Aber nicht nur das physiologische Postulat, dass der Dilatator stärker sein muss als der Sphinkter, zwingt uns, im Stromazellnetz den wahren Dilatator zu sehen; es zeigt sich auch, dass verschiedene, bisher rätselhafte physiologische Erscheinungen, die mit dem alten Dilatator gar nicht harmonierten, sich bei Annahme der Kontraktion des Zellnetzes sozusagen von selbst restlos erklären.

Wie gesucht und gezwungen sehen z. B. die Erklärungen aus, die Fuchs und Grunert für das bekannte Ektropion des Pupillarrandes beibringen! Sowohl Fuchs als Grunert sind darin einig, dass es nicht leicht sei, dieses Ektropion zu verstehen. Nach Fuchs kommt es zustande durch eine passive Anspannung der vorderen Irisschichten. Warum nun aber die hinteren Schichten weniger gespannt werden sollen als die vorderen, ist gar nicht einzusehen, am allerwenigsten dann, wenn man die pupillenerweiternde Kraft, sei sie (nach Fuchs) elastischer oder (nach Grunert) muskulöser Nuatr, hinter dem Sphinkter angreifen lässt. Aus dieser Verlegenheit hilft sich Grunert durch die Annahme einer aktiven Ausdehnung des hinteren Pigmentblattes, das, wie er sich ausdrückt, „aus der Nachbarschaft borgen" könne. Dabei übersieht er die Tatsache, dass an dem Ektropion nicht bloss das Pigmentblatt, sondern auch der pupillare Rand des Sphinkters teilnimmt.

M. E. müsste, wenn die pupillenerweiternde Kraft hinter dem Sphinkter ansetzte, wenn also der bisherige Dilatator wirklich

der Dilatator wäre, der Pupillarrand umgekehrt, entgegen der Wirklichkeit, das Phänomen des Entropions darbieten.

Ein weiterer, wichtiger Beweisgrund liegt in einer Tatsache, die ich in unserer Poliklinik an einer Reihe von Individuen mit Cataracta matura beobachtet habe, dass nämlich, ganz entgegen der Behauptung von Fuchs, das Ektropion des Pupillarrandes, d. h. der Pigmentsaum, auch bei stark erweiterter Pupille noch sichtbar bleibt, ja sogar nur wenig schmäler ist als in der Miosis. Merkwürdigerweise behauptet Fuchs, sowohl in seinem Lehrbuch, als in seiner Irisarbeit (Gräfes Arch. 1885), der Pigmentsaum verschwinde bei erweiterter Pupille. Ich muss dem nach meinen Beobachtungen entschieden widersprechen[1]).

Grunert sagt ebenfalls, aber auf Grund von Schnittpräparaten, dass bei erweiterter Pupille der Zug des (NB. des bisherigen) Dilatators das Ektropion iridis ausgleiche. Ich könnte auf Grund von Präparaten das Gegenteil behaupten, doch sind m. E. Schnittpräparate zur Entscheidung solcher Fragen von vornherein als unbrauchbar auszuschliessen, denn wer bürgt für all die Formveränderungen, die eintreten können, bis das Präparat fixiert, gehärtet, entwässert und eingebettet ist? Die Beobachtung am Lebenden ist vielmehr das einzig massgebende.

Nach meiner Auffassung ist das Ektropion des Pupillarrandes die notwendige Folge des Tonus der vorderen Grenzschicht, die, wie vorhin geschildert, im Bereich der Pupillarzone eine straff radiäre Anordnung ihrer Elemente zeigt. (S. Fig. 3.)

Dass das Ektropion in der Mydriasis ein wenig abnimmt, ist ebenso natürlich; abgesehen von der Wirkung der Kontraktion des Muskelepithelblattes, ist nämlich noch folgendes zu bedenken: Der ad maximum gedehnte und gespannte Sphinkter ist alsdann, wie schon Grunert beobachtete, verschmälert und verdickt; er drängt jetzt mit grosser Gewalt gegen den Pupillarrand, wodurch dieser verdickt, abgerundet wird und das Pigmentblatt etwas zurückdrängt. Dazu kommt, dass auch das vor dem Sphinkter liegende Irisgewebe, zum grössten Teil aus Stromazellen bestehend, im Zustand stärkster Kontraktion, ähnlich jedem andern Muskel, bauchig angeschwollen ist und so die Verdickung und Abrundung des Pupillarrandes noch vermehrt. Wenn trotz alledem der Pigmentsaum, wie vorhin betont, noch sichtbar bleibt, so beweist

---

[1]) Zu meiner Freude wurden diese meine Beobachtungen bei der Diskussion von Herrn Geheimrat Hirschberg bestätigt, der erklärte, er habe auf den genannten Sachverhalt schon vor Jahren im Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde hingewiesen.

das, wie stark der Zug ist, der an der Vorderfläche des Sphinkters angreift.

Eine weitere physiologische Erscheinung, die mit dem vorhin geschilderten Gewebsplan des Zellnetzes im schönsten Einklang steht, ist das von Fuchs sehr treffend beschriebene „Gleiten“ der Irisschichten übereinander, in dem Sinne, dass die vordere Grenzschicht im Bereich der Ciliarzone der trägste und unbeweglichste Teil der Iris ist. Demgemäss schieben sich bei der Pupillenerweiterung die hinteren Schichten unter der vorderen vorbei ciliarwärts; der M. sphincter, der bei enger Pupille gerade die Pupillarzone einnimmt, sodass sein peripherer Rand ungefähr mit dem Circulus arteriosus minor zusammenfällt, verschwindet bei weiter Pupille mit seinen peripheren zwei Dritteln unter diesem, rückt also jetzt zum grössten Teil in die Ciliarzone hinein. Der mit der Faszie des Sphinkters innig verbundene Pupillarrand nähert sich somit dem Circulus minor, und so erscheint die Pupillarzone verhältnismässig am meisten verschmälert.

Dieses Verhalten ist die natürliche Folge des vorhin geschilderten Gewebsplanes. Danach kann die vordere Grenzschicht im Bereich der Ciliarzone bei ihrer Kontraktion keine sehr bedeutende Verschmälerung erfahren, da ja das Vorwalten einer bestimmten Richtung ihrer Zellen und Zellfortsätze fehlt. Wäre nun die vordere Grenzschicht in der Pupillarzone ebenso regellos gewoben wie in der Ciliarzone, so würde sie bei der Pupillenerweiterung sich passiv anstauen und den Pupillarrand überlagern. Vermöge der straffen radiären Ordnung ihrer Elemente ist sie dagegen geeignet, bei der Erweiterung aktiv mitzuwirken, indem sie den Pupillarrand des Sphinkters anfasst und ciliarwärts zieht oder sozusagen nachschiebt.

Die Verfechter des alten Dilatators, insbesondere Grunert, heben zur theoretischen Stützung dieser schwachen Membran die Gestaltung der vorderen und hinteren Irisoberfläche bei der Mydriasis hervor. Sowohl das Pigmentepithel, sagen sie, als auch das Irisstroma zeigen an der Oberfläche Krümmungen und Faltungen, während allein die hintere Grenzmembran eine gestreckte Lage behält. Dies soll beweisen, dass nur dieser Schicht eine aktive Kontraktilität beizumessen sei, während die anderen nur passiv nachgeschleppt würden. Ich kann diese Begründung nur für das Pigmentepithel als stichhaltig anerkennen, für die vorderen Irisschichten ist sie entschieden nicht am Platze und zeugt von recht oberflächlicher Überlegung. Ein Blick auf die schlangenartig gewundenen Irisgefässe, die sich unter der ge-

waltsam pressenden Kraft die Dilatators nach verschiedenen Ebenen aufbäumen, genügt, um bei der Starrheit der Gefässwandungen diese wellenförmige Beschaffenheit des Reliefs der vorderen Irisfläche bei Mydriasis als etwas ganz natürliches und unvermeidliches erkennen zu lassen.

Wie stark die zusammenpressende Kraft des Dilatators sein muss, geht hervor aus der Tatsache, dass die Verdickung der Iris in der Mydriasis in keinem Verhältnis steht zu ihrer Verschmälerung. Dieses Verhalten ist schon Rembold (Dissert. Tübingen 1877. Über Pupillarbewegung) und Fuchs (Beiträge zur normalen Anatomie der menschl. Iris, in Graefes Archiv 31, 3) aufgefallen.

Obwohl es den Rahmen meines anatomischen Vortrags eigentlich überschreitet, sei hier noch kurz eine Tatsache aus dem Grenzgebiet zwischen Physiologie und Pathologie hervorgehoben: Bekanntlich ist im Greisenalter die Pupille eng und kann auch durch Atropin nicht mehr zu solcher Erweiterung gebracht werden wie bei jungen Individuen. Diese Erscheinung ist von Herrn Kollegen Ad. Gutmann auf die grössere Starrheit der Gefässe in der Greiseniris zurückgeführt worden; indem ich dieser ungezwungenen Erklärung beipflichte, möchte ich noch eine Ergänzung hinzufügen:

Im Alter atrophieren die Stromazellen (weit mehr als die Sphinkterfasern), und damit nimmt die pupillenerweiternde Kraft ab, die dem jugendlichen Auge seine grosse, leicht reagierende Pupille verleiht.

Wenn wir zum Schluss nochmals auf die Literatur des Dilatatorstreites zurückblicken, so lässt sich wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen, dass eine Menge Mühe, Kopfzerbrechen und Tinte gespart worden wäre, wenn man die Muskelnatur des Zellnetzes im Stroma früher erkannt hätte.

Und doch hat dieser fünfzigjährige Krieg zweifellos auch seine guten Folgen gehabt. Hat doch der Reiz und die Anspornung, das Geheimnis zu ergründen, das in dem wunderbaren Spiel der Pupille lag und zum grossen Teil noch liegt, uns eine Fülle der interessantesten physiologischen Beobachtungen und Experimente gebracht, wodurch wir erst haben ahnen und begreifen lernen, wie verwickelt die Probleme sind, die die Natur in so kunstvoll harmonischer Weise zu lösen verstanden hat.

Meinem hochgeehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Michel, sage ich hiermit für sein freundliches Interesse und die Unterstützung meiner Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank.

II.

Einige Fälle von Pigmentneubildung auf der Vorderfläche der Iris.

Von

Dr. G. MANZUTTO,

Assistenten an der okulistischen Abteilung des städtischen Spitals in Triest.

Die Seltenheit von Pigmentneubildung auf der Vorderfläche der Iris rechtfertigt die Mitteilung von vier Fällen, die ich durch einen merkwürdigen Zufall innerhalb einiger Monate zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Seltenheit dieser Fälle erhellt daraus, dass ich in der ganzen mir zugänglichen Literatur nur höchstens sechs hierher gehörige Fälle auffinden konnte, und zwar fünf Fälle von Nettleship und einen von Lawford, alle publiziert in „Transactions of the ophtalmological Society of the United Kingdom".

Im ersten Fall von Nettleship (Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom, Vol. V, p. 66) handelte es sich um einen Mann von 43 Jahren, der im Alter von 21 Jahren an Cataract operiert wurde. Eine Entzündung, die sich hieran anschloss, führte nach zwei Monaten zum Verluste des Sehvermögens.

Die Regenbogenhaut dieses Auges zeigte auf der vorderen Fläche eine überall scharf begrenzte Lage von dunklem, braun-rötlichem Pigment welche den ganzen inneren Iriskreis bedeckte; die peripheren Grenzen derselben waren irregulär, mit breiten Fortsätzen, von denen aber keiner bis zum Ziliarrande reichte.

Das Auge zeigte ausserdem eine ausgedehnte Netzhautabhebung, mit T.—2 und V.=0.

Der zweite Fall von Nettleship (Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom, Vol. VI, p. 163) betraf einen jungen Mann von 19 Jahren, dessen rechtes Auge nach einem Faustschlage vor $2^1/_2$ Jahren infolge von totaler Netzhautablösung erblindet war, und dem dasselbe wegen Schmerzen enukleiert werden musste.

Im oberen Teile der Vorderfläche der sonst grauen Iris befand sich ein grosser dunkler Pigmentfleck: derselbe war unregelmässig viereckig, $4^1/_2$ mm im grössten Durchmesser, ging in den Pupillarrand über und reichte an keiner Stelle bis zur Peripherie der Iris heran.

Von diesem Falle gibt der Autor auch den mikroskopischen Befund, aus welchem klar wird, dass wirklich eine Pigmentlage auf der vorderen Fläche der Iris vorhanden war.

Der dritte Fall von Nettleship (loc. cit.) betraf einen Mann von 25 Jahren, der seit seiner frühesten Jugend blind war und sich weder an ein Trauma, noch an eine Operation erinnern konnte.

Auch in diesem Falle war mehr als die Hälfte der vorderen Fläche der Iris von einer dicken Lage von braunem Pigment bedeckt, welches in den Pupillarrand überging und oben beinahe die Peripherie der Iris erreichte. Die Grenze an der nasalen Seite war irregulär, doch scharf gezeichnet; an der temporalen Seite war die Grenzlinie eine wellige.

Beim vierten und fünften Fall von Nettleship (loc. cit.) wird die Pigmentbildung nur mit wenigen Worten beschrieben, so dass ich nicht sicher bin, ob diese Fälle den meinigen analog sind.

Ein Fall wird von Lawford (Transactions etc., Vol. VI, p. 161) beschrieben, welcher eine scharf umschriebene Lage von Pigment an der vorderen Fläche der unteren — nasalen Partie der Iris in einem enukleierten Auge beobachtete, welches sechs Monate vorher wegen subakuten Glaukoms iridektomiert wurde.

Die Pigmentlage bedeckte $^1/_4$ der Irisbreite und $^1/_6$ ihres Umfanges und war in Kontinuität mit dem Uvealpigment an der Hinterfläche.

Von den vier von mir beobachteten Fällen stellten sich drei in der Augenabteilung des Triester städtischen Spitals (Primarius Dr. Brettauer) vor, den vierten beobachtete ich in meiner Privatordination. Hier die Krankengeschichten:

Fall 1. L. D., 33 Jahre alt, Tischler aus Reggio (Calabria).

Im Alter von 12 Jahren bekam Patient einen Stoss von einem Genossen beim Spielen in die rechte Augengegend. Das Auge war durch einige Tage entzündet. Das Sehvermögen dieses Auges, welches früher an-

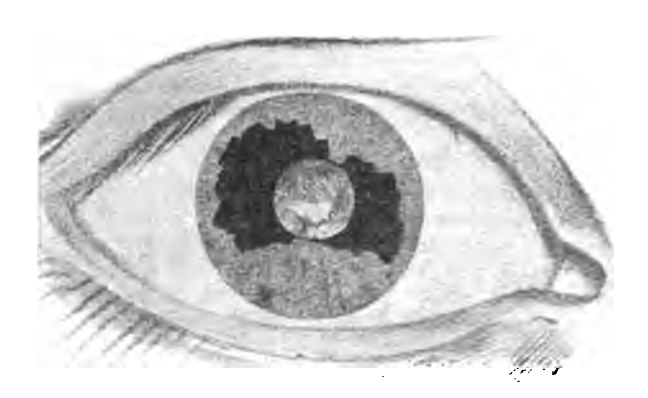


Fig. 1.

geblich gut war, nahm 8—10 Monate nach dem Stoss von Jahr zu Jahr allmählich ab, so dass Pat. im Alter von 20 Jahren nichts mehr sah. Vom Militärdienst wurde er zwei Jahre hindurch befreit, da er behauptete, nichts zu sehen: erst im dritten Jahre (mit 22 Jahren) wurde von den Militärärzten eine Cataract konstatiert, welche allmählich das ganze Pupillargebiet einnahm. Der Kranke behauptet, gerade zu dieser Zeit bemerkt zu haben, dass etwas Schwarzes auf der Regenbogenhaut dieses Auges sich bildete, das nach 4—5 Jahren die jetzige Ausdehnung erreichte. Er glaubt, dass der Zustand des Auges seit ca. 6—7 Jahren stationär sei.

Status praesens vom 29. VI. 1904. Rechtes Auge: Augenbewegungen normal; Bulbus in leichter Divergenz, keine Injektion. Die Hornhaut normal; Kammer normal tief.

Auf der Iris (s. Fig. 1) sowohl medial als lateral sieht man je einen grossen dunkelbraunen, fast schwarzen Fleck von homogener Struktur; die zwei Flecke nehmen den grössten Teil der oberen Irishälfte ein, mit Ausnahme einer Strecke oben und ein wenig innen. Die untere Begrenzung der beiden Flecke läuft fast transversal und auf der Höhe des unteren Pupillarrandes.

Der äussere Fleck bedeckt beinahe $^3/_4$ der Irisbreite; seine periphere Grenze ist scharf, irregulär, bildet kleine breite Fortsätze, welche sich mehr oder weniger gegen die Peripherie der Iris ausbreiten, ohne aber dieselbe zu erreichen; der Fleck umrahmt den Pupillarrand auch in dem oberen Anteil und endigt 1 mm medial vom vertikalen Meridian.

Der innere Fleck, welcher den medialen Anteil der Iris einnimmt, hat eine fast viereckige Form; seine periphere Begrenzung ist scharf und ein wenig irregulär; er beginnt oben am Pupillarrande, ca. $^1/_2$ mm vom äusseren Fleck entfernt (von diesem durch eine Brücke von normaler Iris getrennt), läuft medialwärts beinahe parallel mit der Peripherie der Iris, $^1/_2$ mm von derselben entfernt.

Diese zwei Flecke liegen auf der Iris, wie dies besonders deutlich bei der Betrachtung der unteren Begrenzung auffällt, welche aus dem Niveau der übrigen Iris heraustritt.

Die übrige Iris zeigt eine ganz verwaschene Struktur und ist gelblichbraun (beiläufig so wie die normale linke Iris). Auf dem peripheren unteren Anteile der Iris ein wenig nach aussen liegt etwas Pigment in Form von ganz kleinen Körnchen, die einen fast viereckigen braunen Fleck von 1 mm Durchmesser mit verwaschenen Rändern bilden.

Der Pupillarrand der Iris ist scharf bis auf einen Punkt von Pigment und einige kurze feine Fädchen von derselben Farbe wie die übrige Iris, die unten hervorragen. (Reste von hinteren Synechien.)

Die Iris ist im oberen Anteil weniger breit als im unteren und schlottert. Pupille mittelweit, unten ein wenig irregulär, reagiert nur konsensuell.

Hinter der Pupille eine grauweissliche, geschrumpfte Katarakt, welche in der unteren Hälfte des Pupillarbereiches eine saturierte weisse Kapselverdickung zeigt.

Die Katarakt liegt tiefer als die hintere Fläche der Iris mit deutlichem Schlagschatten. Keine Adhärenz der Iris an die vordere Kapsel.

Bei entsprechender Beleuchtung und Blickrichtung sieht man die irreguläre Peripherie der geschrumpften Katarakt. Medialwärts auf der vorderen Kapsel sieht man ein wenig Pigment in Form von zerstreuten Pünktchen. T. = — 2. V. = 0.

Linkes Auge ganz normal. V. = $\frac{6}{5}$.

Fall 2. G. T., 17 Jahre alt, wurde am 16. November 1902 in die okulistische Abteilung des Triester städtischen Spitals mit Haemophthalmus traumaticus des linken Auges aufgenommen: sie wurde am Tage der Aufnahme von einer Flaubert-Kugel in die linke Supraciliargegend getroffen.

Die Patientin zeigte am nasalen Ende der linken Augenbraue eine rundliche Schusswunde von 3 mm Durchmesser mit geschwärzten Rändern. Die Orbitalknochen zeigten keinerlei Veränderungen. Es bestand starke Suffusio palpebrarum, mächtiger Exophthalmus mit Abweichung des Bulbus nach aussen und Chemosis der Conjunctiva bulbi. Die Hornhaut war glatt: über ihre Durchsichtigkeit konnte man nichts aussagen, da die vordere Kammer voll Blut war.

Der Bulbus war weich und das Sehvermögen erloschen. Vor 8 Jahren war sie wegen Keratitis desselben Auges in Behandlung.

Bei der nach ca. 1 Monat erfolgten Entlassung aus dem Spital war der Bulbus weich, die vordere Kammer tief, die Irisstruktur verwaschen.

Auf derselben war keinerlei Pigmentfleck zu sehen.

In den ersten Monaten dieses Jahres (1904) stellte sich das Mädchen in der hiesigen Augenambulanz vor und da war bereits ein eigentümlicher Pigmentfleck auf der Iris zu konstatieren.

Status praesens vom 8. VII. 1904. Am inneren Ende der linken Augenbraue eine ganz kleine, kaum merkbare Narbe. Die linke Lidspalte enger als die rechte; der linke Bulbus in leichter Divergenzstellung. Die Lidbewegungen, wie diejenigen des Bulbus normal. Der Bulbus hat eine eben merkbare viereckige Form, eine tiefere Depression zeigt er nur an seinem medialen Anteile. Auf der Cornea zarte, zerstreute Maculae. Die vordere Kammer sehr tief.

Die Iris (s. Fig. 2) ist in ihrer äusseren Hälfte von einer Lage von dunkelbraunem Pigment von leicht streifiger Struktur bedeckt, welche sich bis zum ciliaren Anteil erstreckt und annähernd eine Bohnenform oder Halbmondform hat. Die obere und untere bogenförmige Begrenzung dieser Pigmentschicht ist scharf und ohne Fortsätze.

Auch der Pupillarrand, der in einer Kontinuität mit der Pigmentschicht der hinteren Irisfläche steht, ist scharf markiert: an beiden Enden

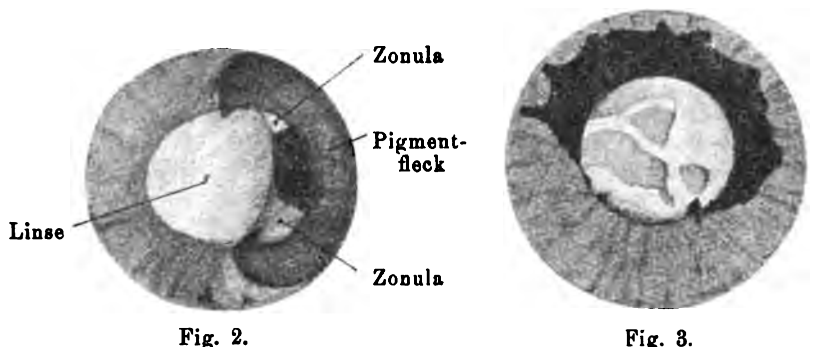


Fig. 2. Fig. 3.

aber sowohl oben als unten sieht man einen kleinen Vorsprung des Pigmentes, welcher an der vorderen Linsenkapsel adhärent ist.

Die übrige Iris (wenig mehr als ihre innere Hälfte) ist atrophisch, gelblichbraun, von verwaschener Struktur.

Oben in der Nähe des Pigmentfleckes in einer Ausdehnung von ca. $^1/_2$ mm sieht man auf der Iris etwas zerstreutes Pigment in Form von ganz kleinen Pünktchen; das an die untere Grenzlinie des Pigmentfleckes anstossende Stück Iris ist von mehr grauer Farbe und in dessen Nähe sind einige Pigmentkörnchen sichtbar.

Die Pupille ist weiter als die rechte, leicht querelliptisch, starr; ihre Begrenzung ist scharf, mit Ausnahme von oben und unten, wo eben die zwei schon erwähnten Pigmentvorsprünge sichtbar sind.

Hinter der Pupille und nach innen stark subluxiert, sieht man die getrübte und gelblich-graue Linse, die mit ihrem äusseren Anteile auch nach hinten gedrängt ist. Bei gerader Blickrichtung sieht man ihren äusseren konvexen Rand ein wenig nach aussen von der Mitte des Pupillargebietes.

Vom Linsenrand zieht sowohl von unten-aussen, als von oben-aussen gegen den Ciliarkörper eine graue Membran (ausgedehnte Zonula-Reste); der Zwischenraum zwischen den zwei Membranen erscheint schwarz, nur bei

geeigneter seitlicher Beleuchtung kommt aus der Tiefe desselben ein graurötlicher Reflex.

Mit dem Ophthalmoskop bekommt man von der Peripherie des Augenhintergrundes rotes Licht, ohne aber Details sehen zu können. T. — 3; V. = 0.

Das rechte Auge ist vollkommen gesund, dessen Iris bläulich. $V. = \frac{6}{6}$ E.

Fall 3. J. F., 20 Jahre alt, früher Kesselschmied, war immer kurzsichtig. Gegen sein 17. Lebensjahr verlor er sein rechtes Auge infolge Netzhautablösung, ohne dass jedoch ein Trauma vorausgegangen wäre. An diesem Auge bekam er im Januar 1901 infolge einer Verletzung mit einem Meissel ein Hyphaema, das durch Punktion entfernt wurde; kurz darauf wurde das schon amaurotische Auge anderweitig enukleiert.

Am linken Auge, das eine Myopie von ca. 10,0 D. zeigte, wurden schon im Januar 1900 Glaskörpertrübungen diagnostiziert. Auch in diesem Auge nahm das Sehvermögen allmählich ohne Entzündungserscheinungen oder Schmerzen immer mehr ab.

Pat. hat angeblich an diesem Auge weder ein Trauma erlitten, noch wurde an demselben eine Operation vorgenommen.

In den vorhandenen früheren Krankengeschichten war nie die Rede von einer Pigmentneubildung auf der linken Iris.

Als Pat. sich im Oktober 1903 in der okulistischen Ambulanz des städtischen Spitals vorstellte, sah man auf der linken Iris (siehe Fig. 3) einen grossen Pigmentfleck, der fast die ganze obere Irisfläche einnahm. Die periphere Begrenzung dieses Fleckes, welcher in einer Kontinuität mit der Pigmentschicht der hinteren Irisfläche steht, ist irregulär, aber scharf begrenzt und reicht nicht bis zum ziliaren Anteile; nur innen oben reichen einige Vorsprünge fast bis zur Peripherie der Iris. Die Farbe dieses Fleckes ist dunkelbraun, seine Struktur homogen.

Der Pupillarrand ist scharf, ausgenommen unten, wo einige hintere Synechien sichtbar sind.

Die übrige Iris ist bläulich, von verwaschener Struktur mit Gefässneubildung.

Hinter der Pupille erscheint die Linse getrübt, ihre Kapsel verdickt. T. — 2; V. = 0.

Fall 4. M. G., 33 Jahre alt, verletzte sich in seinem sechsten Lebensjahre das rechte Auge mit einem Glassplitter; einige Jahre später bildete sich in diesem Auge eine Katarakt, welche im Jahre 1892 mit Iridektomie extrahiert wurde. Einige Monate nach der Operation sah Pat. mit diesem Auge nicht mehr. Dasselbe Auge wurde später anderweitig (vor 7 Jahren) wegen Strabismus operiert. Er wurde nie auf die Bildung des Irisfleckes aufmerksam gemacht.

Status praesens vom 2. VII. 1904.

Rechtes Auge: In der Conjunctiva bulbi medialwärts und ein wenig nach unten sieht man eine Narbe mit einem kleinen fleischigen Knopf (Reste von der Strabotomie). Im oberen äusseren Quadranten der Hornhaut eine $2\frac{1}{2}$ mm lange und 1 mm breite gekrümmte Narbe, deren Konkavität nach unten sieht und deren inneres Ende fast das Zentrum der Cornea erreicht; das übrige Hornhautgewebe durchsichtig. Oben am Limbus eine Operationsnarbe. Die vordere Kammer ist mitteltief.

Die Iris (siehe Fig. 4) zeigt nach oben ein Colobom, dessen äusserer Schenkel nach oben gezogen ist, so dass die Sphinkterecke nicht sichtbar ist; der innere Schenkel ist auch ein wenig nach oben gezogen, aber seine Sphinkterecke ist nicht weit vom Limbus frei sichtbar.

Der ganze noch vorhandene pupillare Anteil der Iris ist von einer Lage von dunkelbraunem Pigment von homogener Struktur bedeckt, welche schmal an den Sphinkterecken beginnt, nach unten zu an Breite zunimmt. Die Begrenzung desselben ist scharf, aber unten aussen sehr unregelmässig, wo mehrere Vorsprünge von verschiedener Form und Ausdehnung gebildet werden, welche gegen die Peripherie der Iris hinziehen.

Mit der Lupe betrachtet erscheint das Pigment wie ein auf der übrigen Iris aufgelagertes Blatt und es macht den Eindruck, als ob an einigen Stellen der Rand desselben einen Schatten auf die übrige Iris werfe.



Fig. 4.

Das Pigment ist in Kontinuität mit der übrigen Pigmentlage der hinteren Irisfläche. Der Pupillarrand ist scharf. Die Farbe der übrigen Iris ist gelblich-blau, so wie die der linken Iris: ihre Struktur ziemlich deutlich. Keine hintere Synechien.

Im Glaskörper sieht man unten, von der Iris bedeckt, einige Kataraktreste in Form von quer ziehenden grauen Strängen und kleinen Schollen.

Im Augenhintergrunde totale Netzhautabhebung, auf welcher sehr deutlich auch bei seitlicher Beleuchtung die Gefässe sichtbar sind: auf derselben sind kleine glänzende Cholesterinkrystalle sichtbar. T. — 3; V. = 0.

Auf der linken Hornhaut eine sehr kleine paracentrale Macula; der übrige Bulbus ist normal.

$V. = \frac{6}{4.}\ H_m + 1{\cdot}0\ D.$

Bei den Krankengeschichten dieser vier beschriebenen Fälle fällt zunächst auf, dass die eigentümliche Pigmentneubildung auf der vorderen Irisfläche immer amaurotische Augen, die eine herabgesetzte Tension zeigen, betrifft; merkwürdig ist dann die Tatsache, dass in drei von meinen Fällen die Pigmentanomalie in Augen vorkam, die ein Trauma erlitten hatten (Fall 1, 2 und 4); nur im Falle 3 wurde Trauma oder operativer Eingriff negiert.

Auch in drei der einzelnen aus der Literatur bekannten und sicher den meinigen analogen Fällen hatte man es mit amaurotischen Augen zu tun, welche entweder ein Trauma erlitten (II. Fall von Nettleship) oder einen operativen Eingriff überstanden hatten (I. Fall von Nettleship und Fall von Lawford).

In Bezug auf die Zeit, wann diese Pigmentanomalie sich gebildet hatte, steht bei meinen Fällen fest, dass dieselbe nicht angeboren ist.

In der Tat behauptete der Patient des I. Falles, selbst das fortschreitende Wachstum des Pigmentfleckes im Alter von zirka 20—22 Jahren beobachtet zu haben.

Der Fall 2 wurde in der okulistischen Abteilung zu einer Zeit untersucht, wo von einer Pigmentbildung keine Rede war; in einer früheren Krankengeschichte des III. Falles wurde die Anomalie der Iris nicht erwähnt, so dass dieselbe höchst wahrscheinlich erst später sich gebildet hat.

Diese Fälle sind also ganz verschieden von jenen, die auf einer angeborenen Anomalie des Pigmentblattes der Iris beruhen und die in der Literatur mit den Namen von „Ectropium uveae congenitum"[1] (Ancke, Spiro, Fehr, Wicherkiewicz, Colsmann, Hartridge, v. Reuss) oder von „Papillom der Iris" (Colsmann) oder „Villositates congenitae strati retinalis marginis pupillaris iridis" (Przibilsky) oder „Melanoma iridis" (Fuchs, v. Graefe) bekannt sind.

Auch der von Birch-Hirschfeld in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde XXXVIII, S. 568, 1900, beschriebene Fall, in dem die Anomalie auch angeboren war, wäre nicht mit den oben beschriebenen Fällen zu vergleichen.

Da keines der vier an diese Pigmentanomalie erkrankten Augen zur Enucleation kam, bin ich leider nicht in der Lage — wie es Nettleship in einem Falle getan hat — auch den mikroskopischen Befund des einen oder anderen beschriebenen Falles anzugeben.

Zum Schlusse genüge ich einer angenehmen Pflicht, wenn ich meinem hochverehrten Chef, dem Herrn Primarius Dr. Brettauer, für die gütige Überlassung der drei ersten Fälle meinen herzlichsten Dank ausdrücke.

Literatur:

Nettleship, New formation of pigment on the front of the iris. — Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom. Vol. V. p. 66. 1885.

Lawford, Sections of iris, showing development of pigment layer on anterior surface. — Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom. Vol. VI. p. 161. 1886.

Nettleship, New formation of pigment on the anterior surface of the iris. — Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom. Vol. VI. p. 163. 1886.

Ancke, Drei Fälle von Ectropium uveae congenitum. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober 1885. S. 311.

Spiro, Ein Fall von Ectropium uveae congenitum. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober 1896. S. 310.

Fehr, Ein Fall von Pigmentschürze der Regenbogenhaut, sog. Ectropium uveae congenitum. (Berl. ophthalm. Gesellsch.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar 1902. S. 232.

[1] „Pigmentschürze der Regenbogenhaut" nach Hirschberg.

Colsmann, Zehenders klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. S. 58.
Wicherkiewicz, Beitrag zur Kenntnis des Ectropion uveae congenitum v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XXXVII, 1. S. 204. 1891.
Hartridge, Ectropion of the uveae. (Ophth. Society of the United Kingdom.) Ophthalm. Review. p. 104. 1902. Referat in Michels Jahresber. 1902. p. 585.
v. Reuss, Ophthalmologische Mitteilungen. II. Abt. 1886. Referat in Michels Jahresber. 1886. p. 219.
Przibilsky, Einige Fälle von Villosität des Pupillarrandes der Regenbogenhaut (Neskolko slutschajew worsistosti sratsch kowawo kraja raduschnoi obolotschki). Westnik Ophthalm. V, 2. S. 148. Referat in Michels Jahresber. 1880. p. 220.
Fuchs, Melanoma iridis. Arch. f. Augenheilk. XI, 439.
v. Graefe, Zur Kasuistik der Geschwülste. Arch. f. Ophthalm. 1860. VII, 2. S. 35.
Hirschberg, Ein Fall von Sarcoma iridis. Arch. f. Ophthalm. XIV, 285.
Birch-Hirschfeld, Ein seltener Fall von Pigmentanomalie der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 568. 1900.

III.

Aus der Augenklinik des Herrn Prof. Silex.

Über Misserfolge der intraokularen Jodoformdesinfektion.

Von

Dr. PAUL COHN

in Berlin.

Es ist höchst interessant zu beobachten, wie sich allmählich auf die Hochflut der Begeisterung, mit der in der Augenheilkunde die Einführung der intraokularen Jodoformdesinfektion begrüsst wurde, eine deutliche Reaktion einstellte. Wenn auch schon unmittelbar nach dem Haabschen Vortrage auf dem Utrechter Kongress 1899 in der Diskussion einzelne theoretische Bedenken gegen die intraokulare Wirkung des Jodoforms, so z. B. von Siler, geltend gemacht wurden, so schien doch die Reihe glänzender Erfolge, die mit dem neuen Verfahren in den nächsten Jahren erzielt wurden, den Skeptikern Unrecht zu geben. War doch auch der Gedanke Haabs, in der neuen Methode nicht nur ein mächtig wirkendes Konservierungsmittel eines infizierten Auges, sondern sogar ein Prophylaktikum gegen die gefürchtete sympathische Ophthalmie gefunden zu

haben, zu verlockend, um nicht allerorts zu weitgehenden Versuchen mit der Jodoformeinführung in das Augeninnere anzuregen.

Die erste Bresche in die Reihe der unbedingten Erfolge legte Laas (1). Er beobachtete zehn Wochen nach einer Eisensplitterverletzung, die, mit Extraktion des Splitters und Jodoformeinführung behandelt, den Bulbus wenigstens in seiner äusseren Form zu erhalten zuliess, eine schwere sympathische Entzündung des zweiten Auges. Die sofortige Enukleation und eine energische Schmierkur rettete dem sympathisch erkrankten Auge wenigstens eine Sehschärfe von $^{8}/_{50}$ der normalen.

Ein ähnlicher Bericht über den Verlauf einer Eisensplitterverletzung liegt von v. Gross (2) vor: trotz zeitiger Einführung von ca. 30 mgr. Jodoform in das Augeninnere musste das schliesslich doch erblindete verletzte Auge wegen chronischer Iridozyklitis enukleiert werden, und trotzdem trat noch 3 Wochen später eine sympathische Entzündung des zweiten Auges auf.

Auch Pape (3) hat einen Fall beobachtet, bei dem trotz Jodoformeinführung in die Vorderkammer sympathische Reizung des zweiten Auges auftrat, so dass die Enukleation vorgenommen werden musste.

In der Dissertation von Hartwig (4) ist ebenfalls bei einem Fall von Eisensplitterverletzung ein glatter negativer Erfolg konstatiert worden.

So wurden im Laufe der Zeit von den verschiedensten Seiten Zweifel an der Wirksamkeit der Methode laut. Anzuschliessen sind hier die Angaben, die Frank (5) in seiner Arbeit „über die Behandlung perforierender infizierter Augapfelverletzungen mit hohen Quecksilbergaben“ über die Erfolge macht, die in der Greifswalder Universitätsaugenklinik mit der intraokularen Jodoformeinführung erzielt worden sind. Er schreibt wörtlich: „Immerhin dürfte es für die Zukunft fraglich sein, ob je dem Jodoform in dieser Darreichung eine so souveräne Rolle einzuräumen ist, wie sie ihm jetzt von vielen Seiten zugeschrieben wird — — — — namentlich ist es die Komplikation der sympathischen Entzündung, deren exakte Verhinderung dem Jodoform nur in sehr bedingtem Masse zugesprochen werden kann.“ Ferner: „Die Einführung von Jodoformstäbchen wurde bei einigen geeigneten Fällen angewandt, leider fast durchweg mit negativem Erfolge, was sum Teil gewiss der Schwere der Fälle zuzuschreiben ist.“

Er verfügt über ein Material von 7 Fällen, in denen Jodoformstäbchen — 6 mal in die vordere Kammer und 1 mal in den

Glasköper — eingeführt wurden. Nur ein Fall weist einen Erfolg auf in dem Sinne, dass das Sehvermögen des verletzten Auges zwar auf Erkennen von Handbewegungen in $^1/_2$ m gesunken ist, jedoch kleinste Lampe richtig erkannt und projiziert wird. Der vorhandene Wundstar soll später extrahiert werden. In den übrigen 6 Fällen musste die Enukleation oder Exenteration oder die Resektion des Optikus vorgenommen werden. Meistenteils blieb die Entzündung nach der Einführung des Stäbchens ganz unbeeinflusst. Wohl aber traten unter der Jodoformeinführung in 4 Fällen entzündliche Infiltrationen der Hornhaut auf, die zum Teil an der Vorderfläche, häufiger an der Rückfläche einsetzten. Sie bestanden entweder in Geschwürsbildungen mit grosser Tendenz zur Ausbreitung, oder in diffusen grauen Infiltrationen, die durch Ausdehnung und Konfluieren grosse Teile der Cornea trübten. Ich möchte hier gleich bemerken, dass auch ich in einigen der weiter unten von mir beschriebenen Fälle ein Auftreten dieser Hornhautkomplikationen konstatieren konnte. Frank hält es für sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine direkte Jodoformwirkung handelt, einmal, weil eine derartige Erscheinung in keinem der nicht mit Jodoform behandelten Fälle auftrat, und ferner, weil die Lage der ersten Veränderungen in der Hornhaut regelmässig den Enden des Jodoformstäbchens entsprach. Besonders plausibel erscheint ihm ein solcher Einfluss bei den tiefsitzenden Trübungen, bei denen wohl eine direkte Schädigung des Descemetschen Endothels resp. der Membran selbst vorliegen mag.

Zu einem weit absprechenderen Urteil kommt Kraus (6), der erst in letzter Zeit aus der Marburger Universitäts-Augenklinik eine ausserordentlich umfassende, die gesamte Literatur kritisch beleuchtende Arbeit über „Intraokulare Desinfektion mit besonderer Berücksichtigung des Jodoforms“ veröffentlicht hat. Von eigenem Material stehen ihm 11 Fälle von infizierten Verletzungen zur Verfügung, in denen Jodoform — 10 mal in die Vorderkammer und 1 mal in den Glaskörper — eingeführt wurde. Die Resultate waren: 4 mal Enukleation, 4 mal Phthisis bulbi, 1 mal Panophthalmie, 1 mal totales Hornhautstaphylom; nur ein einziges Mal wurde schliesslich mit Starglas Sehschärfe von $^1/_{10}$ erzielt. Sympathische Ophthalmie trat in einem seiner Fälle auf. Auch bei einem seiner Fälle ist notiert: dort, wo das Jodoformplättchen liegt, entsteht ein Ulcus, das erst nach Entfernung des Jodoforms heilt. Gestützt, nicht nur auf diese seine klinischen Beobachtungen, sondern auch auf eine sorgsame Kritik aller bis-

her beschriebenen Fälle, auf statistische, pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen, kommt er schliesslich zu der These: „Die intraokulare Jodoformdesinfektion trägt ihren Namen zu Unrecht und ist daher aus der Reihe der bei Augeninfektionen üblichen konservativ-therapeuthischen Massnahmen zu streichen. Sie bringt keinen Nutzen, kann aber schaden.“ Dieses Résumé ist um so bemerkenswerter, als es aus derselben Klinik stammt, aus der heraus Wüstefeldt s. Z. seine Jodoformplättchen empfohlen hat.

Ich selbst bin in der Lage, aus der Silexschen Klinik über vier Fälle zu berichten, bei denen in infizierte Augen Jodoform eingeführt wurde. Die Krankengeschichten bringe ich im Auszug:

I. Karl S., 8 Jahre alt, beiderseits Catar. zonul. R. A. 01 diszidiert, schliesslich + 10 D. S. = $^{5}/_{15-10}$. L. A. S. = $^{1}/_{10}$. G. b. n.

6. III. 02. L. A. Discision mit einer breiten Nadel.

7. III. Bulbus stark gereizt. Atropin fast ohne Wirkung.

8. III. Stichkanal leicht grau. Kammerwasser trüb.

9. III. Hypopyon. Punktion der Kammer mit der Lanze von unten. Mit der Pinzette wird eine zusammenhängende eitrig-exsudative Membran herausbefördert. Kauterisation des Stichkanals.

10. III. Hypopyon neugebildet. Schmutzig-graugelbe Linsenflocken in der Kammer. Nochmalige Punktion; es gelingt jedoch nicht, etwas von den zähen Massen zu entfernen.

11. III. Sehr viel Exsudat in der Kammer. Nochmalige Punktion. Einführung eines Jodoformplättchens.

13. III. Nochmalige Punktion. Cornea in toto leicht trüb.

16. III. Cornea etwas klarer. Exsudatmassen in der Pupille enger zusammengezogen. Leichte Chemosis.

23. III. Geringe Temperatursteigerung (38,3). Cornea klar. Lider etwas ödematös.

25. III. Cornea klar, nur unten aussen eitrig belegtes Ulcus. Fieberfrei.

28. III. Eiterung mehr ausgebreitet, auch intralamellär in der Cornea. Auch von innen scheint die Suppuration mehr vorzuschreiten.

2. IV. Perforation.

6. IV. Aus der Perforationsöffnung stossen sich andauernd schmutziggelbe, zähe, flockige Massen ab.

11. IV. Deutliche Phthisis bulbi. Entlassung.

II. Herr A., 54 Jahre alt. R. A. Catar. senil. matur.

12. I. 03. Im Probeverband kein Sekret. Cornealschnitt und Iridektomie nach oben. Glatte Extraktion der Linse bei grosser Unruhe des Patienten.

Abends ist Patient sehr aufgeregt, hat infolge von Urinretention starke Schmerzen, richtet sich trotz Verbotes wiederholt im Bett auf, um Urin zu lassen.

13. I. Im Verband viel Tränenflüssigkeit. Schnittflächen ohne Besonderes. Abends Kammerwasser leicht trüb.

14. I. Schnittflächen deutlich graugelb infiltriert. Punktion der Kammer, Einführung eines Jodoformplättchens, ausgiebige Kauterisation der Wundränder.

15. I. Infiltration fortgeschritten. Nochmalige Kauterisation.

17. I. Infiltration nicht weiter gegangen. Leichte Chemosis. Sekretion gering.

19. I. Chemosis stärker.

23. I. Keine Sekretion mehr. Cornea leicht trüb.

26. I. Chemosis geringer; Bulbus sehr stark injiziert; Cornea diffus grau getrübt. Kammer voll gelber Exsudatmassen. In der Kauterisationswunde ein dicker, gelblicher, fibrinös-eitriger Exsudationspfropf. Patient wird auf dringenden Wunsch entlassen.

In der Folgezeit zeigt der Bulbus beginnende Phthisis mit starker Druckempfindlichkeit. Das linke Auge beginnt zu tränen und andauernd erhebliche Lichtscheu zu zeigen. Im Glaskörper einzelne zarte Trübungen, daher am

23. III. Enukleation, worauf die Reizerscheinungen prompt und dauernd zurückgehen.

III. Hermann H., 52 Jahre alt. L. A. 01. Extract. catar. senil, schliesslich + 12 D. S. = $^{5}/_{10}$. R. A. S. = $^{1}/_{35}$. Catar. nuclear.

4. IV. 03. Im Probeverband kein Sekret. Lappenschnitt und Iridektomie nach oben. Glatte Extraktion der Linse.

5. IV. Beim Verbandwechsel starkes Tränen. Wundränder gut.

6. IV. Oberer Wundrand graugelb infiltriert, mit Schleimfetzen bedeckt. Punktion der Kammer. Einführung eines Jodoformplättchens, Kauterisation der Wundränder. Abends nochmalige Punktion.

7. IV. Sehr starke eitrige Sekretion.

11. IV. Sekretion geringer, jedoch schreitet die Eiterung in den Lamellen der Cornea vorwärts.

14. IV. Cornea in toto graugelb.

20. IV. Eiterung immer noch auf die Vorderkammer beschränkt.

24. IV. Periphere Hornhautpartien etwas klarer. Sektion sehr gering. Injektion noch sehr stark. In der Kammer, nach oben frei herausragend eine dicke Eiterflocke.

L. A. mit Starglas $^{5}/_{15}$, ohne Beschwerden. Patient wird auf Wunsch entlassen.

9. VII. L. A. mit Glas $^{1}/_{18}$! Bulbus mässig injiziert, stark druck- und lichtempfindlich. Einzelne Synechien und sehr zahlreiche Glaskörpertrübungen. R. Bulbus stark phthisisch und äusserst druckempfindlich.

Sofortige Enukleation.

Es gelingt, durch Schwitz- und Schmierkur und Jodkaligebrauch im Laufe der nächsten drei Monate das Sehvermögen wieder auf $^{5}/_{20}$ zu heben. Bulbus schliesslich weich und reizlos. Glaskörpertrübungen noch zahlreich. Seitdem kein Rezidiv[1]).

IV. Willy Sch., 16 Jahre alt, kommt am 15. VI. 03 zur Aufnahme, gibt an, ihm sei vor 3 Tagen beim Nieten etwas ins rechte Auge geflogen. Der sofort hinzugezogene Spezialarzt habe, ohne eine Sideroskopuntersuchung vorzunehmen, Tropfen und Verband verordnet und habe heute die Enukleation vorgeschlagen.

L. A. ohne besonderes. S. = $^{5}/_{7}$.

R. S. = o. Eitrig infiltrierter Cornealriss, Hypopyon. Linse diffus getrübt. Aus der Tiefe graugelber Reflex. Fundus nicht zu spiegeln. Starke Injektion. Beginnende Panophthalmie.

Das Sideroskop gibt einen kräftigen Ausschlag. Sofortige Narkose,

---

[1]) Anmerkung. Diese beiden beschriebenen Fälle von primärer Wundinfektion sind die einzigen, die auf die Reihe von über 500 von Herrn Prof. Silex in den letzten drei Jahren operierten Altersstaren entfallen.

Extraktion eines 0,42 (!) g schweren Eisenplitters mit dem vergrösserten Hirschbergschen Handmagneten uud Einführung eines Jodoformplättchens in die Vorderkammer. Nur minimaler Glaskörperverlust.

16. VI. Reaktion gering. Hypopyon nicht neugebildet.

18. VI. Mässige Injektion. Risswunde grau wie früher. Ein aus ihr heraushängendes Gerinnsel von Corp. vitr. wird kauterisiert.

19. VI. Kleines Hypopyon neugebildet.

20. VI. Wunde stärker graugelb infiltriert. In der Kammer reichliches Exsudat. Punktion der Kammer von aussen. Das Exsudat liegt zum grössten Teil intralamellär in der Cornea und ist nicht zu entfernen. Nochmalige Einführung eines Jodoformplättchens.

22. VI. Dicke flockige Eitermassen in der Kammer.

26. VI. Eiterflocken scheinen etwas zu schrumpfen.

4. VII. Bulbus wird deutlich weich.

14. VII. L. A. starke ziliare Injektion, zahlreiche Descemetsche Beschläge. Sofortige Enukleation des r. Bulbus.

Im Laufe der nächsten 5 Wochen gelingt es, durch Behandlung mit Schwitz- und Schmierkur, Calomel und Jodkali die Entzündung zur Heilung zu bringen und das Sehvermögen, das bis auf $^{1}/_{15}$ heruntergegangen war, wieder auf $^{5}/_{7}$ zu heben.

Seitdem kein Rezidiv.

Fasse ich nunmehr die Resultate dieser vier Fälle von Jodoformeinführung in infizierte Augen zusammen, so sind dieselben recht entmutigend; von einem praktisch greifbaren Erfolg ist auch nicht ein einziges Mal zu sprechen. Einmal resultierte eine Phthisis bulbi, dreimal musste schliesslich doch die Enukleation vorgenommen werden. Das, was aber am meisten zu denken gibt, ist der Umstand, dass drei von diesen vier Enukleationen bedingt waren durch eine sympathische Affektion des zweiten Auges[1]). Es wäre demnach allein auf Grund unserer Krankengeschichten die Hoffnung Haabs, in der Jodoformeinführung ein Prophylacticum gegen die sympathische Ophthalmie gefunden zu haben, als definitiv widerlegt zu betrachten. Zu behaupten, dass im Gegenteil das Auftreten von sympathischer Entzündung durch das Jodoform begünstigt wird, halte ich für zu weit gegangen. Lieber möchte ich mich, was den unglücklichen Ver-

---

[1]) Anmerkung. Wenigstens scheint mir bei meinen Fällen III und IV die sympathische Natur der Erkrankung unzweifelhaft zu sein. Natürlich ist es bei der heute immer noch nicht absolut sichergestellten Pathogenese der sympathischen Ophthalmie möglich, zu sagen, dass diese beiden Augen auch ohne vorhergegangene Verletzung in ähnlicher Weise hätten erkranken können, zumal die Affektion in beiden in der relativ gutartigen, nicht exsudativ-plastischen Form auftrat. Gegen diese Auffassung spricht aber die sonst völlig normale Konstitution meiner Kranken, zweitens das übereinstimmende Auftreten der Erkrankung wenige Wochen nach der Verletzung in Form einer vorwiegend serösen Iridocyklitis.

Auch meinen Fall II würde selbst ein so kritischer Beobachter wie Schweigger (7) als sympathische Irritation gelten lassen wegen des sofortigen Verschwindens der Reizerscheinungen nach der Enukleation.

lauf unserer Fälle anbelangt, wie **Frank** vorsichtig hinter einer angenommenen „besonderen Schwere" der Infektion verschanzen. Jedenfalls aber scheint es mir auf Grund meiner eigenen Beobachtungen klar, dass der einzige Erfolg oder besser Scheinerfolg des Jodoforms der war, die vorhandenen eitrig-exsudativen Massen zur Zusammenballung und Schrumpfung zu bringen und so das foudroyante Vereitern des gesamten Augeninhaltes, die Panophthalmie zu verhindern. Ob dieser Punkt genügt, um bei schwer verletzten und infizierten Augen das grosse Risiko einer eventl. sympathischen Entzündung, die nicht immer so glücklich ausgeht wie in unseren Fällen, in Kauf zu nehmen, erscheint mir mehr als fraglich. Gelingt es überhaupt, ein infiziertes Auge zu retten, so scheinen die von früher her üblichen Methoden, die wiederholte Punktion der Kammer, die Kauterisation, Schwitzkuren, Joddarreichung und vor allem die Quecksilberbehandlung nach **Schirmers** Vorschlag hierzu berufen zu sein; und diesen allein oder kombiniert angewandten Massnahmen ist wohl auch im grossen und ganzen der Erfolg bei so vielen mit Jodoform intraocular behandelten Augen zuzuschreiben, nicht der Jodoformeinführung an sich. Der wichtigste Punkt aber bei der Behandlung infizierter Augen scheint mir die Verhütung der sympathischen Ophthalmie zu sein; und da diese Gefahr durch die Jodoformeinführung keineswegs verringert wird, so wird man gut daran tun, dem Rat von **Laas** zu folgen und lieber bei Zeiten zu enukleieren als „in einigen Fällen die durch den ungünstigen Verlauf auch nur eines Falles schwer erkaufte Genugtuung zu haben, Augen, die sonst unrettbar verloren gewesen wären, doch hauptsächlich nur in der Form erhalten zu haben."

Im Anhang sei mir gestattet, kurz über einen Anfang 1903 mit Jodoform intraocular behandelten Fall von Iristuberkulose zu berichten. Es waren bei dem 18jährigen Franz P. beide Augen befallen. S = Fingerzählen dicht vor dem Auge beiderseits. Es wurde eine Tuberkulinbehandlung eingeleitet, ausserdem am 28. I. in die rechte Vorderkammer ein Jodoformplättchen eingeführt. Im Mai wurde Patient einer Lungenheilstätte überwiesen. Das Sehvermögen des rechten Auges war auf Erkennen von Lichtschein gesunken. Der Zustand der Knötchen in der Iris war unverändert, die Kammer aufgehoben, in der Pupille lag eine dicke graugelbe Schwarte, die Tension war gut. Nach einem Jahr stellte sich Patient wieder vor. Während das linke Auge wie früher Finger dicht vor dem Auge zählte, war jetzt das rechte, mit Jodoform behandelte, völlig amaurotisch, die

Tension stark herabgesetzt, die in der Pupille und in der Vorderkammer liegende Exsudatmasse noch dicker als früher, die Iris selbst von atrophischen Stellen durchsetzt, während die einzelnen Knötchen wie leicht geschrumpft aussehen und nach Zahl und Ausdehnung etwas vermindert erscheinen.

Wenn also auch das Jodoform in unserem Fall einen gewissen hemmenden Einfluss auf die Knötchenbildung ausgeübt zu haben scheint, so ist man doch in Anbetracht des phthisisch gewordenen Bulbus nicht berechtigt, von irgend einem praktischen Erfolg der Jodoformeinführung zu sprechen. Jedenfalls aber haben sich auch hier die von Silex 1899 in Utrecht geäusserten Zweifel bestätigt.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Silex, für die Überlassung der Krankengeschichten und das dieser Veröffentlichung entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 03. S. 401.
2. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 03. S. 511.
3. 10. Vers. Rhein.-Westfäl. Augenärzte. 1903.
4. Inaug.-Dissert. Jena 1903.
5. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. Heft 60.
6. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII. Ergänzungsheft.
7. Handbuch der Augenheilk. V. Auflage. S. 339.

IV.

Traumatische Spätablösung der Netzhaut.

Von

Dr. EHRENFRIED CRAMER

in Cottbus.

Der Anregung von Pfalz in Bd. XII, Heft 6 dieser Zeitschrift folgend, bringe ich in Kürze einen entsprechenden Fall zur Veröffentlichung.

Der 59jährige kräftige Ausgedinger Z. erlitt vor 5 Wochen einen Unfall dadurch, dass ihn beim Dreschen die Spitze des Flegels seines Nachbarn gegen den linken Winkel zwischen Nasenwurzel und Orbitalrand traf. Der Schlag war so heftig, dass Pat. ohnmächtig zu Boden sank. An der eintretenden Hautblutung zeigte sich, dass das innerste Drittel des Orbital-

randes getroffen war. Das Auge rötete sich zwar, doch trat ein subconjunctivaler Bluterguss nicht ein.

Pat. erholte sich von dem Schlage und nahm vorläufig keine Folgen für das Sehvermögen wahr.

Vor einigen Tagen bemerkte er bei der Arbeit des Aufsammelns von Kartoffelkraut, dass es vor seinem linken Auge erheblich flimmerte. Er schob es auf den herrschenden Wind, setzte aber seine Arbeit fort. Am nächsten Tage fand er eine wesentliche Verschlechterung seines Sehvermögens, die sich bis zum Abend zur praktischen Erblindung steigerte.

Die Untersuchung — einen Tag nach der völligen Erblindung — ergab eine ausgedehnte und gleichmässige, nicht blasige Ablösung der temporalen Netzhauthälfte. In den untersten und periphersten Partien der abgelösten Netzhaut fand sich ein unregelmässiger, in einzelne halbaufgerollte Zipfel auseinander weichender Riss, durch den die normale Aderhaut deutlich zu sehen war.

Der Augenhintergrund war im übrigen völlig normal, besonders fehlte jede Blutung. Es bestand Emmetropie. Bei der Art der Ablösung und ihres Auftretens war eine Aderhautgeschwulst als Ursache ebenso ausgeschlossen, wie hochgradige Kurzsichtigkeit. Der Urin war frei von krankheitsanzeigenden Symptomen, eine nennenswerte Arteriosklerose bestand nicht.

Bei der Schwierigkeit, unter diesen Umständen eine Ursache zu finden, fragte ich den Pat., ob er nicht vor kurzem einen Schlag bekommen habe, worauf er die eingangs geschilderten Tatsachen berichtete. In Erinnerung an die Arbeiten von Ammann und Pfalz trug ich trotz der zwischen dem Schlag und dem Auftreten der Ablösung verflossenen Zeit von 5 Wochen bei dem Fehlen aller sonstigen erfahrungsgemäss auftretenden Ursachen für Netzhautablösung kein Bedenken, der Genossenschaft gegenüber den Zusammenhang mit dem Unfall zu vertreten.

Jeder Einwand, dass etwa das Auge schon früher erkrankt gewesen sei, wurde, abgesehen von dem mangelnden Nachweis solcher Erkrankungen, dadurch entkräftet, dass das andere Auge seit der Jugend schwachsichtig war und jetzt einen Star der hinteren Rindenschichten zeigt, der zwar noch durchleuchtbar ist, aber auch nach Atropin das Sehvermögen auf Erkennen von Handbewegungen herabsetzt. Pat. hat als Kanonier gedient und mit dem jetzt verletzten Auge, auch im Feldzug, das Geschütz gerichtet, auch bis zum Tage des Eintritts der Netzhautablösung niemals eine Beeinträchtigung des Sehvermögens gemerkt.

Ich denke mir die Entstehung des Leidens so: Der Netzhautriss liegt gerade gegenüber der Stelle, an der der Flegel nur mit seiner Kante den Oberaugenhöhlenrand getroffen hat. Hätte er mit der Fläche getroffen, so würde bei der Wucht des Schlages ganz sicher eine starke Verschwellung und Blutunterlaufung der Lider eingetreten sein, die nach den Angaben völlig fehlte. Die

Kante hat eine starke isolierte Quetschung des inneren oberen Augenabschnittes gemacht, die ihrerseits auf der entgegengesetzten Seite einen feinen Netzhautriss bewirkte, der zunächst bei seiner peripheren Lage und geringen Ausdehnung keine subjektiven Erscheinungen gemacht hat. Allmählich hat sich dann eine seröse Flüssigkeit aus dem Glaskörper zwischen die Wundlippen gedrängt, den Riss erweitert und so den Weg für einen postretinalen Erguss mit seinen Folgen frei gemacht.

Wenn auch das Auftreten von reinen Netzhautrissen nach stumpfem Trauma ohne Eröffnung der Augapfelhüllen nicht häufig ist, so kennt jeder in den Verletzungen erfahrene solche Fälle. Auch sind sie in der Literatur mehrfach beschrieben.

Praun zitiert z. B. einen Fall von Hoek, in dem wie bei meinem der Angriffspunkt der Stelle des Risses gerade gegenüberlag.

Bei der unsicheren Voraussage und der Art der Erblindung des anderen Auges, die ein normales Sehvermögen nach der Staroperation nicht erwarten lässt, ist für den Pat. die gewonnene Erkenntnis von dem Vorkommen der Spätablösung von grösster Wichtigkeit.

Berichte und Referate.

I.

Kritisches Sammelreferat über die Verwendung einiger neuerer Arzneimittel in der Augenheilkunde.

Von

Dr. ERICH SPENGLER

in Hildesheim.

II. Nebennierenpräparate.

Wenn auch die Versuche, aus Nebennierensaft das wirksame Prinzip zu isolieren, seit Jahrzehnten datieren, seit seine intensiven Wirkungen durch Pellacaja bemerkt wurden, so gaben erst die Untersuchungen von Oliver und Schäfer u. a. (1895) Anlass zu klinischer Anwendung und damit den Bemühungen der Chemiker neuen Ansporn. Es waren Augenärzte, welche die anämisierende Eigenschaft des Nebennierensaftes zuerst bemerkten, sie erkannten auch, wie die örtliche Wirkung anderer Anaesthetica vertieft oder im entzündeten Gewebe erst ermöglicht wird, wenn dieselben mit Nebennierenextrakt kombiniert werden.

Die früher gebräuchlichen Gemenge mit ihren unvermeidlichen Mängeln, schlechter Haltbarkeit, wechselndem Gehalt an wirksamer Substanz, Versetzung mit Extraktivstoffen sind so gut wie verlassen, seit es gelang, die chemisch reine wirksame Substanz der Nebennieren zu isolieren, und ihre Fabrikation ist wohl allgemein aufgegeben. Sie waren aber jahrelang in Gebrauch, und ihre Namen, medizinischen Ohren sehr geläufig, müssen zur Orientierung hier erwähnt werden. Die verschiedenen in Amerika hergestellten Extrakte, das Suprarenalin von Poehl, Extrait de Capsules surrénales von Jacquet (Surrénaline), Extractum suprarenale haemostaticum von Merck, Sphygmogenin (Fränkel) aus der Fabrik von Heyden, Suprarenal liquid with Chloretone von Parke, Davis & Co., Renoform solut. von Freund und Redlich und manche andere sind im wesentlichen wässerige oder alkoholische Auszüge aus den zerkleinerten Nebennieren von Rindern oder Hammeln.

Auch gegen Atrabilin (von Capsula atrabilia) aus der Mohrenapotheke in Breslau lassen sich ähnliche Einwände erheben. Atrabilin ist nach Wolffberg eine hellgelbe, leicht opalescierende Flüssigkeit von schwach fleischextraktähnlichem Geruch, welcher als konservierender, für die Augen absolut reizloser Zusatz Trikresol (1:10000) zugesetzt ist, wodurch der faulige Geruch, den Atrabilin anfangs zeigte, wie die Entwicklung von Bakterien vermieden werden. Die Haltbarkeit soll im Dunkeln und an kühlen Orten eine grosse sein. Da es durch Kochen an Wirksamkeit einbüsst, ist Atrabilin bei Operationen nicht anwendbar.

Epinephrin, von Abel in Baltimore als blutdruckerregender Bestandteil isoliert, scheint niemals im Handel gewesen zu sein. Gegen die Reinheit des Präparates wurden von Takamine und v. Fürth Einwendungen erhoben, und es hat sich nicht eingebürgert.

Das erste rein dargestellte Nebennierenpräparat, an dessen Standard-Wert der seiner Nachfolger gemessen wird, ist das von Jokichi Takamine und Th. B. Aldrich 1901 dargestellte **Adrenalin** (von Adrenal glands), in Handel gebracht von Parke, Davis & Co. Aus Ochsennebennieren gewonnen, bildet es ein leichtes, trocken unveränderliches, weisses mikrokristallinisches Pulver. Seine Strukturformel wird mit $C_{10}H_{15}NO_3$ angegeben. Die Base Adrenalin ist wenig löslich in kaltem, leichter in warmem Wasser, die Lösung reagiert alkalisch und oxydiert sich an der Luft unter Rotfärbung. In Säuren und fixen Alkalien ist es leicht löslich, Eisenchlorid färbt es smaragdgrün, welche Färbung durch Alkali in Rot übergeht, um beim Neutralisieren wieder in Grün umzuschlagen. Die farblose Lösung nimmt in Berührung mit Luft einen Rosaton an, der bei fortgesetzter Einwirkung in ein dunkles Braun übergeht. Schliesslich bilden sich Niederschläge, und das Präparat sollte dann nicht mehr verwandt werden. Von den schwer kristallisierbaren Salzen wird das Adrenalinum hydrochloricum allein gebraucht, welches in einer Lösung von 1:1000 mit Zusatz von 0,5 pCt. Chloreton (Acetonchloroform) zum Zweck grösserer Haltbarkeit in den Handel kommt. Chloreton wirkt nicht nur keimtötend, sondern als Anaestheticum ungefähr gleich einer 1 proc. Kokainlösung. Die Lösung ist, sofern sie in dunkler Flasche aufbewahrt bleibt und fest verschlossen gehalten wird, längere Zeit

unveränderlich und durch Kohlen sterilisierbar, ohne an Wirksamkeit einzubüssen.

Ein unter dem Namen **Suprarenin** von den Höchster Farbwerken herausgebrachtes Präparat hat mehrfache Wandlungen durchgemacht. Die von O. v. Fürth zunächst dargestellte Substanz, auf deren Anwendung sich die in der älteren Literatur vorgebrachten Einwände beziehen, scheint nicht rein gewesen zu sein, wenigstens hielt Takamine sie für ein Gemenge, auch verursachte ihr Einträufeln ins Auge heftiges Brennen, ja Schmerz. Die neueste Form des Suprarenin ist seit Mai 1903 im Handel und stellt ein grauweisses bis schwach gelb gefärbtes leichtes, aus kleinsten Krystallen gebildetes Pulver dar, das sich trocken unbegrenzt hält, in Wasser unlöslich, in Säuren und Alkalien leicht löslich ist und mit Säuren krystallisierbare Salze bildet. Strukturformel $C_{10}H_{15}NO_3 \times {}^1/_2 H_2O$. Es ist käuflich 1. als Suprareninum puriss. crystall., unlöslich in Wasser, abgefüllt in Röhrchen à 0,05 g; 2. als Suprareninum hydrochloricum in sterilen gebrauchsfertigen Lösungen von 1:1000. Diese Lösungen sind beständig; dass sie auch nach monatelangem Gebrauch äusserlich und in der Wirksamkeit keine Veränderung zeigen, wie behauptet wird, kann ich nicht bestätigen. Da sich herausgestellt hat, dass durch das wiederholte Öffnen der Fläschchen zuweilen Schimmelbildung eintritt, gibt die Fabrik jetzt der Lösung einen Thymolzusatz (zirka 0,6 ‰). Die 1 ‰ Lösungen des Suprarenin können auf 1:5000 und 1:10000 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt werden und sind auch in dieser Verdünnung noch eminent wirksam, doch ist zu bemerken, dass die stark verdünnten Lösungen schon nach einigen Stunden eine, durch geringfügige Zersetzungen des Suprarenin hervorgerufene rosa Färbung annehmen. Man benutze die stärkeren Verdünnungen nur in frischer Zubereitung, dunkler verfärbte und getrübte Lösungen sind ganz zu verwerfen; 3. als Suprareninum boricum in krystallisierter, leicht wasserlöslicher Form, abgefüllt in Röhrchen à 0,065 g, welche Menge 0,05 g Suprarenin pur. entspricht: 1,3 g borsaures Suprarenin enthält 1 g reines Suprarenin. Diese Verbindung eignet sich infolge ihrer Wasserlöslichkeit sehr gut zur Dosierung von (ebenfalls im Handel befindlichen) komprimierten Tabletten. Sie stellt das einzige leicht und klar wasserlösliche Salz der wirksamen Substanz der Nebennieren dar, welches in fester Form erhalten werden konnte.

Chemische wie physikalische Eigenschaften scheinen demnach die völlige Identität des Suprarenin mit Adrenalin zu erweisen, und dem entspricht die pharmakologische Wirksamkeit. — Auf Veranlassung von Darier stellt Jacquet in Lyon ein Adrénaline her, welches ebenfalls den oben genannten genau gleichkommt; ich habe längere Zeit diese drei, in leicht dosierbarer und sterilisierfähiger Form hergestellten Präparate von Parke Davis, Höchst, und Jacquet neben einander gebraucht, ohne einen Unterschied konstatieren zu können. Die Preise sind ziemlich verschieden, es kostet die 1 ‰ Lösung: Adrenalin (Parke Davis & Co.) 1 engl. Unze (28 g), in Originalfüllung für Ärzte, ca. 4 sh, 1 ccm = ca. 14 Pfg.; Suprarenin (Höchst) in Flaschen von 10 und 25 ccm bei direktem Bezug 90 Pfg., resp. 1,80 Mk., d. h. der ccm 9 und 7,2 Pfg.; Adrenalin (Jacquet) 15 g = 3 frs., 1 cbcm

ca. 16 Pfg. Das Präparat ist nicht billig, 1 g kostet etwa 100 Mk., allerdings soll die Ausbeute aus 200 Rindsnebennieren nur 0,5 g betragen. Übrigens werden mehrere Adrenalinlösungen hergestellt, z. B. ein Adrenalin Clin in Paris, welches Coppez (15), ein russisches Adrenalin von Poehl, das Wessely (76) und Zazkin (78) prüften u. A. m.; jedenfalls tut man gut, sich zunächst auf Marken bekannter Firmen zu beschränken, um nicht phantastischen Dosierungen zu begegnen. In allerneuester Zeit werden noch zwei Präparate als Repräsentanten des blutdrucksteigernden, anämisierenden Prinzips der Nebenniere hergestellt und empfohlen, das **Paranephrin** (Dr. Ritsert) von Merck und das **Epirenan** (Abderhalden und Bergell) von den chemischen Werken vorm. Byk. Für letzteres wird die Formel $C_9H_{13}NO_3$ angegeben, es soll sich auch bei langem Stehen an der Luft nicht färben, sondern wasserklar bleiben. Die verschiedenen gegenüber den älteren Präparaten behaupteten Vorteile harren der Bestätigung. Lösungen der neueren krystallinischen Mittel vertragen Zusätze nicht oxydierender Substanzen, wie Kokain, Eserin, Atropin, Pilocarpin etc., ohne sich zu zersetzen.

Da der bisher meistgebrauchte Name Adrenalin an eine uns ganz fremde anatomische Nomenklatur knüpft — die Nebenniere heisst Glandula suprarenalis — werde ich mich im folgenden ganz allgemein des Wortes Suprarenin zur Bezeichnung des wirksamen Prinzips der Nebenniere bedienen.

Die physiologische Wirkung des Suprarenin ist eine allgemeine und örtliche. Allgemein wirkt es energisch gefässverengernd und erhöht vorübergehend den Blutdruck (Oliver und Schäfer 55); die blutdrucksteigernde Kraft ist erstaunlich, ein Milliontel Gramm und weniger pro Kilo Körpergewicht ruft intravenös eingeführt deutliche Erhöhung des Blutdrucks hervor, die auch nach Zerstörung des Rückenmarkes zustande kommt, also peripher entsteht. Hauptsächlich beruht dieser Effekt auf einer Kontraktion der Gesamtheit der kleinsten Arterien (wahrscheinlich auch der Kapillaren), daneben auf Veränderung der Herztätigkeit, welche durch Suprarenin verlangsamt und verstärkt wird. Eine kumulierende Wirkung wie dem Digitalis kommt dem Suprarenin nicht zu. Auf die ausgedehnte Literatur, soweit sie nicht speziell das Auge betrifft, kann nicht weiter eingetreten werden, zumal unsere tatsächlichen Kenntnisse von der Funktion der Nebennieren sich durch die Entdeckung des Suprarenin nicht sehr wesentlich gehoben haben. Während die meisten Autoren die Nebennieren als die Bildungsstätte des Suprarenin ansehen, sind sie nach Batelli vielmehr als dessen Sammelreservoir aus dem Blute zu betrachten, jedenfalls nimmt der Suprareningehalt der Kapseln bei Kachexie und Ermüdung stark ab. Der Tod nach beiderseitiger Nebennierenexstirpation sei nicht auf Suprareninmangel des Organismus zu beziehen. Nach Poehl, dem andere widersprechen, ist Suprarenin in allen Organen und Geweben des Organismus nachweisbar.

Intravenöse Injektion bewirkt eine Kontraktion der vom Sympathicus versorgten Muskeln nicht nur der Gefässe, sondern auch des Auges und der Orbita [Lewandowsky (43)], des Dilatator pupillae, des Retractor membranae nictitantis, der glatten Lidmuskeln und der Membrana

orbitalis, also maximale Mydriasis, Rückziehung des dritten Lides, Öffnung der Lidspalte und Protrusion des Bulbus. Der Angriffspunkt liegt, wie aus den eingehenden Versuchen Lewandowskys an Katzen hervorgeht, weder im Rückenmark noch in den Ganglien, sondern peripher und zwar nicht in den Nervenendigungen, sondern in der Muskelfaser selbst [von Wessely (76) bestätigt]. Nach seinen Ausführungen dürfte es wahrscheinlich sein, dass dies für die glatten Muskeln des Auges gewonnene Resultat auch für die glatten Muskeln der Gefässe Geltung hat. In einem gewissen Gegensatz, meint Lewandowsky, zu der peripheren Wirkung des Extraktes steht seine Wirkungslosigkeit bei lokaler Instillation. Es entspricht dies Verhalten jedoch der Erfolglosigkeit subkutaner Injektion von Extrakt quoad Blutdruck, selbst grosse Mengen genügen nur, eine lokale Kontraktion der Gefässe zu bewirken, wie wir dies an den Gefässen der Conjunctiva nach Instillation beobachten können, werden aber, ehe sie in den allgemeinen Kreislauf gelangen, offenbar zerstört, d. h. oxydiert. Zu berichtigen ist an diesen Überlegungen nur, dass kleine Suprareninmengen subkutan unvermeidlich eine wenn auch flüchtige Blutdrucksteigerung hervorrufen.

Als wichtig für die Verwendung interessieren uns die Erfahrungen über die Toxizität unseres Präparates. Zahlreich angestellte Tierversuche (Mousset, Wessely, Batelli und Taramasio, Bouchard und Claude u. A.) haben zu sehr verschiedenen Ergebnissen geführt. Die als tödlich angegebene Dosis schwankt bei Säugern zwischen einem Milligramm und einem Zentigramm pro Kilo Körpergewicht, d. h. für einen erwachsenen Menschen zwischen 50 Gramm und einem halben Liter der Lösung 1:1000. Wohlverstanden für die subkutane Anwendung, intravenös ist die tödliche Giftdosis beträchtlich geringer. In praxi beobachtete Braun (9) bei subkutaner Injektion an sich selbst Allgemeinerscheinungen bei wenig über $^1/_2$ ccm der Lösung 1:1000 (0,5 mg S.), bei Verdünnung mit 10facher Kochsalzlösung konnte er bis zu 1 mg injizieren, ohne eine Nebenwirkung zu bemerken. Dönitz sah ähnliche Erscheinungen bei subkutaner Injektion von 1,5 mg in Lösung von 1:1000, nämlich Störungen der Atmung und des Kreislaufs, bestehend in Beklemmungsgefühl, Herzklopfen, Vermehrung und Vertiefung der Atemzüge. Braun gibt als Maximaldosis $^1/_2$ mg Suprarenin = 15 Tropfen (1:1000) an. Viel höher geht Müller (53), der auf Grund sehr zahlreicher Versuche zur Anämisierung von parenchymatösen Organen (Leber und Niere) mittelst Suprarenin feststellt, dass man ohne Furcht vor Vergiftungserscheinungen (von einer Lösung 1:1000) bis 10 ccm auf einen erwachsenen Menschen verwenden darf. Dies ist aber eine Menge, deren wir bei unserem kleinen Operationsgebiet in der Umgebung des Auges auch bei den ausgedehntesten Operationen nicht bedürfen werden. Bei schweren Vergiftungsfällen tritt Lähmung der Hinterbeine auf, mit tonischen und klonischen Krämpfen, Opisthotonus und maximale Mydriasis, beschleunigte, angestrengte Atmung, Lungenödem und Kollaps. Die Sektion bietet keinen charakteristischen Befund, es sei denn hochgradige Anämie der Eingeweide bei intravenöser Injektion. Vorsicht ist also am Platze, wo die Möglichkeit gegeben ist, dass ein nicht unerheblicher Teil des Mittels in den Blutstrom gelangt, sei es

durch direktes Eindringen in ein Venenlumen, sei es durch zu schnelle Resorption. Beim Einträufeln in den Bindehautsack dagegen sind Nebenwirkungen weder zu erwarten, noch sind sie je beobachtet. Aus denselben Gründen spielen Vergiftungen in der inneren Medikation, wie sie zur Stillung intraokularer Blutung aus den Irisgefässen empfohlen wird, bei unverletzter Magen-Schleimhaut eine geringere Rolle, es ist aber m. E. verfehlt, bei der schnellen Oxydierbarkeit der Substanz vom innerlichen Gebrauch eine Fernwirkung aufs Auge zu erhoffen.

Beim Einträufeln in den Bindehautsack entsteht in dem Umfange, wie Suprarenin direkt mit der Schleimhaut in Berührung kommt, eine sofortige tiefe dauernde Anämie, die sich alsbald auf die Schleimhäute des Tränenapparats erstreckt. Der gefässverengernden Wirkung unterliegen die Kapillaren des Drüsenblattes sowohl, wie des Periostblattes, sodass die Schleimhaut in direkten Kontakt mit dem Knochen und damit eine beträchtliche Erweiterung des Tränennasenganges zustande kommt. Es tritt vollkommener Verschluss aller Kapillaren, kleineren Arterien und Venen ein, an grösseren Gefässen nur eine Verkleinerung des Lumens, welche bis zu mehreren Stunden anhält. Wie tief diese Anämie eindringt, d. h. ob sie auch die Ziliargefässe und die Irisgefässe miterfasst, darüber sind die Ansichten der Kliniker sehr geteilt. Um gleich zwei diametrale Meinungen herauszugreifen, so dringt nach Ferdinands (19) das Mittel schnell in die Vorderkammer und vermindert die Irishyperämie, Marquez (48) hingegen gibt eine der oberflächlichen Ischämie parallelgehende kollaterale Hyperämie der tieferen Augenhäute an. Die Akkommodation bleibt nach allgemeiner Angabe unversehrt, umstritten ist eine Beeinflussung der Pupille und die Herabsetzung des Augendrucks. Genauerer Aufschluss über diese Frage kommt uns von experimenteller Seite. Wessely (76) sah bei Einführung von $^1/_2$—1 mg Suprarenin unter die Bindehaut von Kaninchen gefässverengernde Wirkung an den Gefässen der Iris und des Ciliarkörpers sowohl im Zustande des normalen Tonus als bei Hyperämie, ausserdem maximale durch direkte Reizung der Muskelzellen des Dilatator iridis veranlasste Mydriasis. Dabei ist die Sekretion der Ciliarfortsätze eingeschränkt und die Produktion des Kammerwassers verlangsamt (Fluoresceinprobe). Nach Punktion der Vorderkammer, also bei stärkster Druckherabsetzung wird von den Ciliarfortsätzen ein Kammerwasser abgesondert, das sich kaum von dem unter normalem Druck sezernierten unterscheidet, und es stellt sich nach Punktion der Vorderkammer unter Suprarenin-Wirkung jene viel langsamer wieder her, als am normalen Auge. Eine fernere Folge der Kontraktur der Ciliargefässe ist die Druckherabsetzung, welche etwa $^3/_4$ Stunden nach Injektion von 1 mg S. einzutreten pflegt, man findet den Druck 3—4 mm niedriger als auf der anderen Seite. Diese geringe Druckerniedrigung soll man auch bei wiederholtem Einträufeln erhalten, müsste also logisch hierbei eine Einwirkung auf die tiefen Gefässe annehmen, welche nach Wessely bei ciliarer und episkleraler Injektion nicht statthat. Um durch das Präparat zuverlässige Druckherabsetzung zu erhalten, bedarf es der subkonjunktivalen Injektion, und genügen Dosen von $^1/_{10}$ mg. Landolt (41), der noch mit einem Extrakt operierte, beobachtete am Kaninchen bei subkonjunktivaler Injektion maximale

Pupillenerweiterung, am Orte der Injektion beginnend, keine Veränderung der Gefässe am Hintergrunde oder der Tension. Beim Einträufeln trat nie Veränderung der Gefässe der Iris, Netzhaut und des Augendruckes ein, die Wirkung auf die tieferen Gefässe war je nach Lage derselben gering oder gleich Null.

Demnach scheinen diejenigen Kliniker im Rechte, welche durch ausdauerndes und fleissiges Eintropfen eine Ischämie auch der eigentlichen Ciliargefässe, Erweiterung der Pupille und geringe Herabsetzung des Druckes erhalten haben wollen, etwas weit geht Harman (30), der in einem Falle von Episkleritis Abnahme der Sehschärfe bis auf $^{6}/_{36}$ und Einschränkung der Farbengrenzen beobachtet hat und dies auf S.-Anwendung bezieht; Aderhaut- und Netzhaut-Gefässe bleiben bei Instillation unbeeinflusst, Gesichtsfeld und Lichtsinn unverändert. Schädigung des Hornhautepithels findet ebensowenig statt, wie Gewöhnung des Auges.

Folgt nun dieser so mächtigen Kontraktion der Gefässe eine entsprechende Erschlaffung und Erweiterung, mit anderen Worten, ist bei Anämisierung des Gewebes eine Nachblutung zu befürchten? Der gelblichen Farbe der Bindehaut nach Einträuflung folgt, wie allgemein bekannt, eine Hyperämie nicht, die Zirkulation stellt sich langsam und allmählich wieder her. Auch die subkutane Gewebsanämisierung durch Suprarenin zieht keine Erschlaffung der Gefässwände, wie etwa die Lösung der Esmarchschen Binde nach sich, und doch sind in vereinzelten Fällen nach Operationen des Kehlkopfes und der Nase, nach Exstirpation subkutaner Tumoren Nachblutungen in den blutleergemachten Geweben beobachtet worden. Dasselbe sah Landolt (41) bei einer Enukleation, und er mass einer Lähmung der Gefässmuskulatur durch direkte Berührung mit dem Präparate die Schuld bei. Diese Ansicht scheint nicht mehr haltbar, richtig ist wohl die Erklärung Brauns (9). Nachblutungen sind bisher nicht beobachtet in Wunden, wo eine regelrechte Blutstillung vorgenommen war. Die Möglichkeit liegt aber dann vor, wenn auch Arterien mittleren Kalibers sich bis zum Verschluss ihres Lumens kontrahiert haben, die dann nicht unterbunden werden. Es handelt sich also nicht um eine besondere Neigung der dem Suprarenin ausgesetzten Gewebe zu Blutungen, sondern um verzögerte Blutungen, die man gestillt hätte, wenn sie schon im Verlauf der Operation sich gezeigt hätten. Eine Nachblutung nach Anämisierung mit Suprarenin ist nicht zu befürchten.

Die Gefahr der Nekrose endlich infolge stundenlang gestörter Zirkulation, wie sie Landolt an Kaninchen erlebte, ist bei gesunden Personen wohl nur nach Injektion übergrosser Mengen zu erwarten. Allerdings werden vereinzelte Fälle von Hautgangrän nach subkutaner Einspritzung von Kokain-Suprareninlösungen beschrieben, wie sie bei Kokaininjektion allein früher nicht bekannt waren. Es handelte sich stets um hochbetagte Leute, deren senil degenerierte Gewebe offenbar die lokale Anämie nicht mehr ertragen und schnell einer ischämischen Nekrose anheimfallen. Bei Greisen muss man, scheint es, auf die Vorteile einer Kombination mit Suprarenin verzichten.

Was nun die Verwendung des Suprarenin in der Praxis betrifft, so sei zunächst seine Anwendung bei Operationen besprochen. Es kommen da seine beiden Qualitäten der Blutstillung und der Unterstützung des Kokain in Betracht. Dass letzteres der Fall ist, Suprarenin im allgemeinen die Wirkung der Alkaloide unterstützt und vertieft, steht nach übereinstimmenden Angaben ganz fest, und es fragt sich nur, worin ist die Ursache zu suchen, da doch Suprarenin an sich nicht anästhesiert? — Inwiefern es durch seine vasomotorische Eigenschaft die Absorption der Alkaloide begünstigen soll, wie manche angeben, ist nicht plausibel, man muss im Gegenteil annehmen, dass ihre Resorption verzögert wird, indem Suprarenin die Vitalität der Gewebe herabsetzt. Es ist dieselbe Ursache, welche auch bei Abschnürung der Extremitäten und Abkühlung der Gewebe eine Steigerung der örtlich anästhesierenden Potenz jener Mittel bedingt (Braun). Besonders äussert sich der Einfluss des Suprarenin an entzündeten Augen, wo die Alkaloide nicht lange genug einwirken können, ohne durch die Zirkulation entfernt zu werden. Man wird sich dieser Valenz, Kokainwirkungen zu vertiefen und zu verlängern, bei der Operation aller geröteten und entzündeten Augen bedienen, welche durch Kokain allein sehr schwer und unvollkommen anästhesierbar sind. Beim Ausrollen von Trachomfollikeln wird die Schmerzhaftigkeit vermindert, in Fällen von entzündlichem Glaukom kann man ohne Narkose operieren, wo dies sonst unmöglich war. Es darf hier nicht verschwiegen werden, dass Darier (16) in seiner neuesten Arbeit über Dionin angibt, Suprarenin verhindere zwar die Blutung während der Iridektomie, rufe aber oft schwerste Nachblutungen hervor. Beides, Verhinderung der Blutung aus den Irisgefässen wie Nachblutung scheint nach vorstehenden physiologischen und allgemein chirurgischen Erfahrungen nicht recht verständlich.

Der blutstillende Einfluss dringt nicht tief, wenn auch bei oberflächlichen Operationen an Bindehaut und Lidern die Einträuflung genügt. Verlegt man bei der Starausziehung den Schnitt in den Skleralbord, so wird die Blutung aus durchschnittenen Skleralgefässen vermieden, auch schien Instillation vor subconjunktivalen Kochsalzeinspritzungen zu verhindern, dass subconjunktivale Blutung eintrat [Polte (58)]. Bei Quecksilberlösungen traten Blutungen nach meiner Erfahrung in nicht geringerem Umfange auf, als ohne Anwendung des Suprarenin. Einen Hauptvorteil hat man bei Tätowage, hauptsächlich der Tätowierung einer Iris [Holth (32)]. Man vermeidet hier, wo man immer auf vaskularisierten Leukomen oder auf der Conjunctiva bulbi tätowiert, nicht nur die oberflächlichen Blutungen, welche die Chinatusche wegzuschwemmen drohen, sondern auch die subconjunktivalen Ecchymosen, welche den Effekt zu beurteilen verhindern. Dank dem Suprarenin kann man eine Iris in einer Sitzung tätowieren. Bei Ausquetschungen, Auskratzungen, eingreifenderen Lidoperationen genügt das Einträufeln keineswegs, mindestens tritt die gleiche Blutung auf. Schmidt-Rimpler (65) erhielt sogar bei tieferen Inzisionen (Ektropium) eine vermehrte Blutung aus den sekundär überfüllten, tiefer gelegenen Gefässen. Aufträufeln des Suprarenin auf die Wunde ist ohne Effekt, da das Mittel fortgeschwemmt wird.

Die naheliegende, in der Chirurgie so vielfach angewandte Einspritzung des Suprarenin ins Gewebe scheint in der Augenheilkunde nur spärlich zu Rate gezogen zu sein, wenigstens konnte ich in der ophthalmologischen Literatur keine derartigen Angaben finden. Und doch ist bei vielen Operationen an den Lidern, vor allem an den Tränenwegen, die subkutane Einspritzung das einzig Richtige.

Der Gedanke, gefässverengernde Wirkung des Suprarenin und anästhesierende des Kokain subkutan zu verbinden und seine Bedeutung für die Lokalanästhesie wurde zuerst in der Zahnheilkunde erkannt. Es findet hierdurch nicht nur eine wirkliche Herabsetzung der Giftigkeit des Kokain statt, sondern man erreicht auch den Vorteil, mit verdünnten Kokainlösungen gleiche Wirkungen zu erzielen, eine Verlängerung der Dauer der Kokainanästhesie auf Stunden und last not least operiert man in blutleerem Gewebe.

Die Injektion einer unverdünnten 1 ‰ Suprareninlösung ist weder zulässig, noch notwendig, für die Anämisierung von Haut, Fett und Muskelgewebe verwendet man am besten eine Lösung von 1 : 5000 und 1 : 10 000 [Müller (53)]. Dabei tritt Blutleere binnen wenigen Minuten ein, und die Anämie des Gewebes hält eine halbe Stunde bis zu mehreren Stunden an. 15 Tropfen der Lösung 1 : 1000 ($^1/_2$ mg S.) als Zusatz zu 50 bis 200 ccm verdünnter Kokainlösung genügen für alle Fälle. In den meisten Fällen der kleinen Chirurgie genügen 3 bis 5 Tropfen, welche dem zu injizierenden Quantum Kokainlösung, wie gross es auch sei, hinzugefügt werden, vollständig, um den beabsichtigten Zweck zu erreichen (Braun [9]). Die Injektionen sind schmerzlos und in ihrer Kombination von Schmerzlosigkeit und Blutleere das bisher vollkommenste Mittel.

Durch Instillation eine Beeinflussung der Irisgefässe, einen Vorteil für die Iridektomie zu erstreben, wie ihn Reynolds (62) u. A. gesehen haben wollen, ist praktisch hoffnungslos. Hier könnte man an subkonjunktivale Injektionen denken, über welche wiederum nur sehr geringe Erfahrungen vorliegen. Bates (6) rief bei dem einzigen Kranken, dem er eine solche Injektion mit altem Extrakt machte, eine Ohnmacht hervor; Coppez (15) sah, wie die diffuse Rötung einer Stauungspapille etwas nachliess, die Papille eines Hypermetropen blasser erschien. Wessely schlägt vor, bei subkonjunktivaler Injektion nicht höher als $^1/_{10}$ mg (3 Tropfen) zu gehen. Bei Tenotomien und Vorlagerungen wird man am besten die Einspritzung des Kokain gleichzeitig mit Suprarenin kombinieren, um jede Blutung zu vermeiden. Über Kontraindikationen können erst wirkliche Erfahrungen belehren.

Was schliesslich die Verwendung zur Tränenkanalsondierung angeht, so entfaltet Suprarenin hier neben seiner, das Kokain unterstützenden Quote noch den spezifischen Einfluss einer Erweiterung des Kanals und kann Strikturen durch blosse Schwellung der Schleimhaut direkt heilen. Andererseits beruht auf einer Erweiterung des Tränenschlauches die schnelle giftige Wirkung eines Atropin-Suprarenin-Gemisches, worauf Mengelberg (50) hinweist. In mehreren Fällen riefen nach vorheriger Instillation von Suprareninlösung schon 3—4 Tropfen einer 1 proz. Atropinlösung Trockenheit im Halse und Übelkeit hervor. Eine Unverträglichkeit gegen Atropin lag nicht vor. Es bleibt richtig, dass die

Verwendung bei Operationen zwar zu einem Teil Sache der Liebhaberei und Annehmlichkeit ist, eine Annehmlichkeit aber, die man in Zukunft kaum wird vermissen wollen.

Weniger deutlich ist der Nutzen in therapeutischer Hinsicht, und nicht wenige Beobachter (Landolt, Kirch, Schmidt-Rimpler u. A.) äussern sich skeptisch.

Wenn manche Suprarenin zur Differentialdiagnose oberflächlicher und tiefer Entzündungszustände vorgeschlagen haben, wie Iritis, Episkleritis, so ist zu bedenken, dass bei dem bald mehr, bald weniger tiefdringenden Einfluss eine Folgerung aus dem Verschwinden der Injektion immer fragwürdig bleibt.

Bestritten ist sein Heilwert bei Konjunktivitiden jeder Art, ausgenommen bei konjunktivalen Hyperämien funktioneller Natur, und diese bildeten ja häufig ein Kreuz für den Arzt, wo es die störende vermehrte Blutüberfüllung und damit alle subjektiven Beschwerden beseitigt. Wesentlich beglücken kann ferner Suprarenin als Cosmeticum junge Mädchen an einem Ballabend (Coppez), es gibt dem normalen Auge während mehrerer Stunden eine überraschende Weisse und gradezu hervorragenden Glanz und Schönheit. Perret (56) empfiehlt das Mittel zur Behandlung des Frühjahrskatarrhs, wo es oft und ausgiebig eingetropft werden müsse. Wenn Suprarenin auch vielleicht einen Rückfall im nächsten Sommer nicht verhindern könne, so sei es doch schon wegen seiner schmerzlosen und milden Wirkung den übrigen Mitteln vorzuziehen. Die von starkem Tränenträufeln begleitete Lichtscheu soll es durch Verminderung der Tränenabsonderung günstig beeinflussen [Nieden (54), Ferdinands (19)].

In zahlreichen Fällen von Skleritis und besonders Episkleritis wird Besserung, in einigen Heilung gemeldet. Ihr Verlauf wurde entschieden günstig beeinflusst (v. Barlay, Ramoni, v. Reuss, Starkley, Zimmermann und viele Andere). Einzelne Patienten Jessops (35) mit Episkleritis und Skleritis bekamen nach Einträuflung des Mittels heftige Schmerzen, welche der Autor auf Erweiterung der tiefen Gefässe infolge Konstriktion der superfiziellen zurückführt.

Die meisten Autoren stehen einer Anwendung bei Hornhautleiden ablehnend gegenüber, insbesondere vertragen geschwürige Prozesse, überhaupt Fälle, wo die Ernährung der Gewebe gelitten hat, in keiner Weise Suprarenin. Anfangs war zwar die Zuversicht grösser, so glaubt Bates in einigen Fällen von eitriger Keratitis mit Suprarenin das Sehen gerettet zu haben. Wenn überhaupt, kommt seine Medikation nur dort in Frage, wo übergrosse Mengen von Bluternährungsmaterial zuströmen. Bei Pannus trachomatosus und scrophulosus, Keratitis parenchymatosa u. s. w. sahen die meisten ebenfalls eher Verschlechterung, in neuerer Zeit haben sich nur wenige (z. B. Ramoni, Wolffberg) dahin geäussert, dass bei diesen Leiden ein sichtlicher Erfolg zu erzielen sei.

Noch zweifelhafter ist die Wirkung bei Erkrankungen der tiefen Augenhäute. Aus wiederholt erwähnten Tatsachen folgt, dass Instillationen hier praktisch keinen Einfluss ausüben können, eher ist die Annahme berechtigt, dass die hypothetische collaterale Hyperämie ungünstig wirkt. Wirklich beeinflussen kann man die tiefen Gefässe mit

subkonjunktivalen Injektionen, da man aber mit der Hyperämie nicht die Krankheitsursache beseitigt, so ist es fraglich, ob die Kontraktion der Gefässe der Iris und der Ciliargefässe irgendwie im Stande ist, entzündliche Prozesse dieser Teile günstig zu verändern (Wessely). Erfahrungen liegen nicht vor. Über die Resultate der Instillation sei erwähnt, dass Galezowsky (23) S. bei der Irido-Chorioiditis, der Retinitis haemorrhagica und der Embolie und Thrombose der Retina für nützlich hält. Darier (16) meint, man könne bei iritischen Prozessen durch Einträufeln cyklitische Reizung fernhalten, Wolffberg (77) findet die Anwendung für um so mehr indiziert, je tiefer die Ciliarinjektion ihren Sitz hat. Andere haben im Gegenteil bei Iridozyklitis Verschlimmerung erhalten [Kirchner (37)].

Selbstverständlich ist hier vom spezifischen Heilwerte des Suprarenin die Rede, nicht vom unbestreitbaren Einflusse als Adjuvans des Atropin. Es waren z. B. alle Patienten mit rezidivierender Iritis von Coppez (15) der Ansicht, dass ihre Anfälle nach Zusatz von S. weniger schmerzhaft und kürzer verlaufen seien.

Auf die Behandlung von tuberkulösen Geschwüren, Epitheliomen etc. mit S. kann hier nicht eingegangen werden.

Über die Herabsetzung des Druckes am normalen Auge wurde schon oben berichtet. Wie verhält sich das glaukomatöse Organ? Zunächst ist hier auf die Unterstützung hinzuweisen, welche Suprarenin in doppeltem Sinne dem Pilocarpin und Eserin gewährt. Die Resorption dieser Mittel wird analog dem Kokain und Atropin verzögert, besonders im glaukomatös entzündeten Auge, ihre Wirkung demnach verstärkt. Dann aber beschränkt und verlangsamt Suprarenin die Sekretion des Kammerwassers, währenddem Eserin seine Ausscheidung durch die verlegten Wege des Kammerwinkels in die Wege leitet. Hieraus erklärt sich der Erfolg dieser von Darier angegebenen Kombination. In Glaukomfällen, wo trotz Iridektomie das Sehvermögen weiter abnahm und der intraokulare Druck trotz Eserin dauernd hoch war, fügte er den Mioticis S. hinzu. Zu seiner Überraschung sank der Druck schnell und dauernd. Ebenso ist Grandclément (25) überzeugt, die Mehrzahl aller frischen Glaukome ohne Operation durch Tage lang fortgesetztes Einträufeln unserer Mischung heilen zu können. Alsbald nach dem Schwinden der Drucksteigerung ist S. fortzulassen, weil sonst die Gefahr einer drohenden dauernden Druckherabminderung entsteht. Die Hilfe für Glaukombehandlung hält Kirchner (37) für die wichtigste von den verschiedenen Wirkungen des S. Er gibt dafür das interessante Beispiel einer alten Dame, bei welcher von autoritativer Seite bereits alle Mittel der modernen Glaukomtherapie vergeblich in Bewegung gesetzt waren und wo die Heilkraft des neuen Mittels eine eklatante, überraschend schnelle und dauernde war. Zimmermann (79) erhielt von der Darierschen Kombination stärkere Wirkung als vom Pilocarpin allein und zugleich eine solche Verengerung der Pupille, wie man sie kaum sonst durch irgend welches Mittel zu erreichen pflegt. Ähnlich äussern sich Nieden (54), Ramoni (60), Wolffberg (77) u. A.

Für Suprarenin allein wird man nach theoretischen Voraussetzungen keine klinisch verwertbaren Erfolge erwarten, und es ent-

spricht das der Erfahrung der meisten Autoren [Landolt (41), Barraud (4), Hallot (29), Timofejew (72), Vignes (74)]. Nur wenige sprechen dem Mittel eine antiglaukomatöse Wirkung zu [Ferdinands (19), Reynolds (62), Bates (6)]. Eine solche könnte man nur in Fällen von Iritis mit Drucksteigerung erwarten [Wessely (76)], und dann nur bei subkonjunktivaler Injektion.

Endlich ist noch die Frage zu erörtern, ob S. imstande ist, an dazu disponierten Augen Glaukom hervorzurufen. Diese Frage wird von fast allen Beobachtern verneint. Theoretisch kann man die, wenn auch fernliegende Möglichkeit im Anschluss an eine stattfindende schwache Pupillenerweiterung nicht ausschliessen. Bis jetzt liegen nur Beobachtungen von Mac Callan (46) vor, der ausdrücklich im Gegensatz zu den Empfehlungen Dariers erwähnt, er habe in 5 Fällen von Glaukom erhebliche Druckzunahme infolge S.-Anwendung und bei zweien das Auftreten von Netzhautblutungen gesehen. Auch Jessop (35) bemerkte gelegentlich Drucksteigerung. Die Mitteilung fernerer derartiger Fälle wäre von Wert.

Literatur:

1. Abderhalden, E., und Bergell, P., Über das Epinephrin (Epirenan). Münch. med. Wochenschr. No. 23. 1904.
2. Abel (Baltimore), Über den blutdruckerregenden Bestandteil der Nebenniere, das Epinephrin. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 28. 1899.
3. Baéza, Adrenalin. Berl. klin. Wochenschr. 52. 1902.
4. Barraud, A., Etude de la vasoconstriction, produite par l'application locale de l'extrait aqueuse de capsule surrénale. Thèse de Lyon. 1895.
5. v. Barlay, Die Verwendung des Adrenalin in der Augenheilkunde. (Ungarisch.) Orvosi Hetilap Szemészet. p. 76. 1902.
6. Bates, W. H., The use of extract of suprarenal capsule in the eye. New Jork med. Journ. 16. Mai. 1896.
   Derselbe, Painless eye operations. Ibidem. 16. Okt. 1897.
   Derselbe, Suprarenal therapy. Medical News. März. 1900.
7. Bouchart, Opacité de la cornée et mydriase persistante, attribuables à l'usage de l'adrénaline. Recueil d'ophtalmol. S. 122. 1904.
8. Bower, J. A., On extract of suprarenal gland in ophthalmology. Brit. med. association ophth. section. Ophthalm. Record. p. 606. 1901.
9. Braun, H., Kokain und Adrenalin (Suprarenin). Berliner Klinik. Januar. 1904.
10. Bribosia, De la surrénaline en thérapeutique oculaire. Bullet. du Syndicat méd. de Namur, ref. Clinique opht. No. 22. 1900.
11. Brissot, Application de l'adrénaline en ophtalmologie. Thèse de Paris. 1903.
12. Bukofzer, M., Über Adrenalin. Allg. med. Central-Zeitung. No. 44. 1902.
13. Bulson, The use of adrenalic solutions. Chicago ophth. and otol. Soc. Ophth. Record. p. 382. 1901.
14. Businelli, Il cloruro di Adrenalina nella pratica oculistica. La clinica oculistica. April. 1903.
15. Coppez, Sur l'emploi de l'adrénaline en thérapeutique oculaire. La clinique opht. 10. Januar. 1903.

16. Darier, Das Suprarenalextrakt in der Augenheilkunde. Bericht der ophth. Gesellsch. Heidelberg. 1896.
Derselbe, De l'extrait de capsules surrénales en thérapeutique oculaire. Clinique opht. No. 11. 1900.
Derselbe, De l'expérimentation thérapeutique. La clinique opht. No. 12. 1901.
Derselbe, Essais thérapeutiques sur quelques nouveaux produits. Ibid. p. 193. 1902.
Derselbe, La dionine après 4 années d'expérimentation. Ibid. No. 2. 1904.
17. Dor, L., Extrait de capsules surrénales en ophtalmologie. Province médicale. 11. Juli. 1895.
18. Dussault, De l'adrénaline en oculistique. Bullet. méd. de Québec. Dezember. 1902.
19. Ferdinands, G. A., Notes on adrenalin chloride solution in ophthalmic practice. Brit. med. Journ. 22. März 1902.
20. Fuchs, E., Über Kokain (und Adrenalin). Wiener klin. Wochenschr. No. 38. 1902.
21. v. Fürth, O., Zur Kenntnis des Suprarenins. Beiträge zur chem. Phys. u. Path. I. 1901.
Derselbe, Mahnung zur Vorsicht beim Gebrauch von Nebennierenpräparaten. Deutsche med. Wochenschr. 48. 1902.
22. Gangitano, Über die Anwendung der Kokain-Adrenalin-Analgesie in der allgemeinen Chirurgie. Rif. med. No. 36., 1903, ref. Münch. med. Wochenschr. No. 1. 1904.
23. Galezowski, Extrait suprarénal ou adrénaline. Recueil d'Ophtalm. p. 55. 1902.
24. Gradle, Adrenalin. Chicago Ophthalm. and Otol. Soc. Ophthalm. Rec. Juli 1901.
25. Grandclément, Glaucome aigu traité par l'adrénaline. Soc. des Sciences méd. de Lyon. 13. Jan. 1904. Revue gén. d'ophtalm. p. 215. 1904.
26. Green, A. St., Notes of cases illustrating the use of adrenalin chloride in ophthalmic, nasal and aural surgery. The Brit. med. Journ. 10. Mai 1902.
27. v. Grosz, Über die Wirkung des Nebennierenextrakts. Klin. therapeut. Woche. 20. 1901.
28. Haab, Adrenalin. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. No. 22. 1903.
29. Hallot, L'extrait de capsule surrénale et son emploi dans la thérapeutique oculaire. Thèse de Paris. 1897.
30. Harman, B., Adrenalin und Gesichtsfeldeinschränkung. Sitzung der ophthalm. Gesellsch. v. Grossbritannien. 5. Mai 1903. Ophthalm. Klinik. S. 249. 1903.
31. v. Hippel sen., Suprarenin. Diskussion. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1900.
32. Holth, De la création d'une pupille ronde et régulière et d'un grand cercle de l'iris pendant le tatouage de la cornée; avantages que l'on obtient par l'emploi de l'adrénaline. Annales d'Ocul. CXXX. p. 333. 1903.
33. Howe, L., Note on the preservation of aqueous solutions of the extract of suprarenal capsule. The Amer. Journ. of Ophthalm. p. 204. 1900.
34. Jacobsohn, E., Atrabilin. Berliner ophthalm. Gesellsch. 2. Nov. 1899, ref. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. des Auges. p. 46. 1899.
35. Jessop, Adrenalin. Sitzung d. ophthalm. Gesellsch. v. Grossbritannien v. 8. Mai 1903, ref. Ophthalm. Klinik. p. 249. 1903.
36. Kirch, Atrabilin. Ophthalm. Sektion der 72. Naturforschervers. Aachen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 705. 1900.

37. Kirchner, H., Über Adrenalin, das wirksame Prinzip der Nebennieren in haltbarer Form. Ophthalm. Klinik. No. 12. 1902.
38. Klietsch, Über die Verwendung des Suprarenins in der Augenheilkunde. Inaug.-Diss. Halle 1900.
39. Königstein, Die Anwendung des Extractum haemostaticum suprarenale. Wiener med. Blätter. No. 26. 1897.
Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Anwendung des Extractum suprarenale haemostaticum. Wiener med. Presse. No. 18. 1898.
40. Kyle, J. J., Aqueous extraction of suprarenal capsule in ophthalmic practice. Ophthalm. Record. April 1898.
41. Landolt, H., Über die Verwendung des Nebennierenextraktes in der Augenheilkunde. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov. 1899.
42. Lederer, Suprarenin. Diskussion, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1900.
43. Lewandowsky, M., Über die Wirkung des Nebennierenextraktes auf die glatten Muskeln, insbesondere des Auges. Arch. f. Anat. u. Phys. p. 360. 1899.
44. Lewis, F. N., The use of the extract of suprarenal capsule in ophthalmic practice. Med. Record. 22. April 1899.
45. Löbl, N., Die Anwendung von Tonogen suprarenale Richter in der Augenheilkunde. Orvosi Hetilap. 30. 1903.
46. Mac Callan, A. F., Adrenalin und Drucksteigerung. Sitzung d. ophthalm. Gesellschaft von Grossbritannien am 8. Mai. Ophthalm. Klinik. p. 249. 1903.
47. Mac Gillivray, Nebennierenextrakt und Kokain. Ophthalm. Sektion. 66. Annual Meeting of the Brit. Med. Associat. Edinburgh. Centralbl. f. Augenheilk. S. 418. 1898.
48. de Marquez, A., Adrenalin in der Augenheilkunde. 14. internat. med. Kongress in Madrid. Ophthalm. Klinik. p. 217. 1903.
49. Marple, Adrenalin bei Epitheliom des Lides. New York med. Record. 23. Aug. 1902. Wochenschr. f. Ther.. u. Hyg. d. Auges. No. 10. 1902.
50. Mengelberg, Adrenalin und Atropin. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. No. 32. 1903.
51. Mobilio, Azione della cocaina e di altre sostanze anestetiche (Surrénaline). Arch. di Oftalm. Okt. 1902.
52. Mullen, A., The use of suprarenal capsule extract in minor eye surgery. Amer. Journ. of Ophthalm. p. 231. 1898.
53. Müller, B., Über künstliche Blutleere. Münchener med. Wochenschr. No. 6. 1904.
54. Nieden, Nebennierenpräparate. Niederrhein. Gesellsch. für Natur- und Heilkunde zu Bonn. Deutsche med. Wochenschr. 48. 1902.
55. Oliver und Schäfer, The physiological effects of extracts of the suprarenal capsules. Journ. of physiology. p. 230. 1895.
56. Perret, De l'emploi de l'extrait de capsules surrénales dans le traitement du catarrhe printannier. Clin. ophthalm. No. 1. 1901.
57. v. Poehl, Die neuesten Untersuchungen über die chemischen Lebensprozesse in Verbindung mit der Frage des Adrenalinchlorids. St. Petersb. med. Gesellsch. Med. Woche. No. 24. 1903.
58. Polte, Paranephrin, ein neues Nebennierenpräparat. Arch. f. Augenheilk. LI. Bd. S. 54.
59. Radziejewski, M., Über den augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse von den Nebennieren und ihren Funktionen. Berlin. klin. Wochenschr. No. 26. 1898.
60. Ramoni, A., Il choridrato di Soprarenina in Oftalmologica. Bolletino dell' Ospedale Oftalmico della Prov. di Roma. April 1904.

61. Rey, L'adrénaline en ophtalmologie. Thèse de Bordeaux. 1903.
62. Reynolds, D. S., The therapeutic value of adrenalin chloride. Amer. Journ. of ophthalm. p. 321. 1901.
63. v. Reuss, Atrabilin. Diskussion Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1900.
64. Sargnon, Des badigeonnages de liquide surrénal au $^1/_{10}$e dans le traitement etc. Lyon médical. No. 40. 1898.
65. Schmidt-Rimpler, Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Augenheilkunde. Schmidts Jahrbücher der ges. Medizin. Heft 10. 1901.
66. Schnaudigel, Das Suprareninum hydrochloricum. Ophthalm. Klinik. No. 13. 1903.
67. Senn, A., Adrenalin bei Blutung nach Starextraktion. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 1. 1903.
Derselbe, Adrenalin zur Tränenkanalsondierung. Ibid. No. 7. 1902.
68. Sommer, Zur Praxis der Anwendung von Nebennierenpräparaten. Ibid. No. 38. 1903.
69. Starkley, Adrenalin. Chicago ophthalm. and otol. Soc. Ophth. Record. Juli 1901.
70. Stiel, Über die Wirkung des Nebennierenextraktes und seine Anwendung. Allgem. ärztl. Verein zu Cöln. Ophth. Klinik. p. 125. 1903.
71. Takamine, J., The isolation of the active principle of the suprarenal gland. Journ. of phys. XXVII. 1901.
72. Timofejew, Über die Einwirkung des Nebennierenextraktes auf das Auge. St. Petersburger ophth. Gesellsch. 21. Jan. Wratsch. XX. p. 153. 1899.
73. Velez, D., Note au sujet de l'adrénaline et de la surrénaline. Société mexicaine d'ophthalm. Clinique ophthalm. p. 93. 1902.
74. Vignes, J., Note sur l'adrénaline. Soc. franç. d'ophthalm. Clinique ophthalm. p. 173. 1902.
75. Vossius, Suprarenin Höchst. Diskussion Ophth. Ges. Heidelberg. 1900.
76. Wessely, K, Über die Wirkung des Suprarenin auf das Auge. Bericht über die 26. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg. p. 69. 1900.
Derselbe, Über die Wirkung der verschiedenen Nebennierenpräparate aufs Auge. Nach Tierexperimenten. Berlin. ophth. Ges. Ophth. Klinik. p. 265. 1903.
77. Wolffberg, Atrabilin, ein neues Nebennierenpräparat. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 40. II. 1899.
Derselbe, Atrabilin. Ibid. No. 11. IV. 1900.
Derselbe, Eserinöl, Atrabilin und Dionin gegen Glaukom. Ibid. No. 15. VI. 1903.
78. Zazkin, A. B., Zur Wirkung des Adrenalium hydrochlorium bei einigen Augenerkrankungen. Ibid. No. 25. VII. 1904.
79. Zimmermann, Über die Wirkung des Nebennierenextraktes (Jacquet) auf das Auge. Ophth. Klinik. p. 260. 1900.
Derselbe, Weitere Mitteilungen zur Anwendung des Nebennierenextraktes am erkrankten Auge. Ibid. No. 4 u. 5. 1901.

II.

Bericht über die russische ophthalmologische Literatur.

(I. und II. Semester 1903.)

Erstattet von

Dr. TH. WERNCKE-Odessa,

unter Redaktion von

Prof. EWETZKY-Dorpat.

Missbildungen.

Natanson, Über Mikrophthalmus mit Cysten. Mosk. ophth. Gesellsch. Sitz. v. 29. Okt. 1902.

Maschkowzewa, Anophthalmus congenitus cum cyst. palpebr. infer. Westnik oftalm. S. 242.

Jürgelunas, Ein Fall von Arter. hyal. persist. Westnik oftalm. S. 53.

Natanson erhielt von der Sektion eines 10 jährigen blindgeborenen Idioten die rudimentären Bulbi zugeschickt, die im Zusammenhang mit je einer Palpebralcyste standen. Die Sektion ergab ferner: Hydrocephalus int., Atrophie der Hirnrinde, besonders im Hinterhauptlappen, Abflachung der Thalam. und Corp. quadrig., Atrophie des Chiasma, des Tract. und N. optic.

Im Falle von Maschkowzewa handelt es sich um einen 1 jährigen Knaben, bei welchem beiderseits Anophth. cong. mit Palpebralcysten konstatiert wurde. M. punktierte eine Cyste und fand opaleszierende Flüssigkeit mit wenigen roten und weissen Blutkörperchen. Pat. ist sonst gesund. Der Vater ist Trinker, Geschwister und Verwandte sind alle gesund.

Jürgelunas fand bei einem 11 Monate alten Kinde Reste einer Art. hyal., die am Sehnerven und an der Linse inserierten, an letzterer dichotomisch geteilt. Diese Erscheinungen bestanden beiderseits, ausserdem Nystagmus und Blässe der Papille. Vis. war herabgesetzt.

Refraktion und Akkommodation.

Maklakow, Über Veränderungen der dioptrischen Elemente des Auges bei verschiedenen Graden der Akkommodation. Diss. Moskau.

Katz, Scheinbare Herabsetzung der geistigen Tätigkeit im Lernen bei Astigmatikern. Russk. Wratsch. No. 13.

Kubli, Kurze Mitteilungen aus der ophthalm. Praxis. Westn. oftalm. No. 4—5.

Prokopenko, Zur Frage der Vollkorrektion bei Myopie. Ibid. No. 6.

Lobanow, Zur Korrektion der Myopie. St. Petersb. ophth. Ges. Sitz. v. 19. Dez. 1902.

Kommission der St. Petersb. ophth. Gesellsch., Zur Frage der Myopiekorrektion. Sitz. v. 17. Apr. 1903.

Nach seinen mit Tscherningschem Phakometer angestellten Messungen kommt Maklakow inbetreff der Veränderungen der dioptrischen Elemente des Auges bei der Akkommodation zu folgenden Schlüssen:

1. nimmt die Tiefe der VK ab; diese Abnahme steht im geraden Verhältnis zur Anspannung der Akkommodation;

2. wird der Radius der Linsenvorderfläche kürzer;

3. nimmt die Dicke der Linse zu; diese Zunahme fällt grösser aus, als man nach der Abnahme der VK-Tiefe erwarten konnte;

4. nimmt die Entfernung zwischen der Cornea und der Hinterfläche der Linse zu; die letztere verschiebt sich also in den Glaskörper;

5. wird der Radius der Linsenhinterfläche kürzer.

Die VK-Tiefe und die Linsendicke verändern sich besonders stark in myopischen Augen, dann folgen emmetropische und hypermetropische Augen. Der Radius der Vorderfläche verändert sich am stärksten in emmetropischen, weniger in myopischen und hypertropischen Augen. Der Radius der Hinterfläche verändert sich stärker in hypermetropischen Augen, dann folgen myopische und emmetropische Augen.

Die Dickenzunahme der Linse folgt dem Gesetz der Verdickung elastischer Körper; es wird dabei auf eine von Prof. Mlodsiewsky gegebene Formel hingewiesen.

Auf Grund eben erwähnter Resultate spricht sich M. gegen die Ac.-Theorie von Tscherning aus, dagegen sollen sie mit der v. Helmoltz-Theorie gut stimmen.

Katz führt eine Reihe von Fällen an, wo Schüler, die für unfähige schlechte und mittlere Schüler gehalten wurden, nach Korrektion ihres Astigmatismus zu den besten gerechnet werden konnten. Er demonstriert in seiner Arbeit an einer Zeichnung, wie die verschiedenen Astigmatiker einen Gegenstand (Kreuz) sehen.

Kubli wirft die Frage auf: Wie weit ist die volle Korrektion bei Myopen möglich? — K. selbst ist Myop und trägt seit seinem 13. Lebensjahr volle Korrektion: bis zum 20. Jahr vergrösserte sich die M., seitdem nicht mehr, und nun trägt er — 4,0 beständig für die Ferne und Nähe, ohne Beschwerden zu haben. Bei seinen Untersuchungen kam er zu folgenden Resultaten: Von den Myopen bis zu 5,5 D. verträgt ein Drittel die volle Korrektion für die Ferne und Nähe, ein Drittel nur für die Ferne, ein Drittel garnicht. — Von den Myopen bis zu 8,0 mit intraokularen Veränderungen leichten und mittleren Grades verträgt nur $^1/_5$ oder $^1/_7$ das vollkorrigierende Glas für die Ferne und Nähe, und immer erst auch allmählich. Bei Myopen endlich von mehr als 8,0 mit schweren intraokularen Veränderungen wird die volle Korrektion äusserst selten vertragen.

K. wendet daher die volle Korrektion nur in den Fällen an, wo sie gut und leicht vertragen wird.

Prokopenko führt eingehend die Literatur in der Frage der Vollkorrektion der M. an und bespricht sodann seine eigenen Erfahrungen, die sich auf 21 Fälle erstrecken: 18 Männer, 3 Frauen. P. beobachtete sie 1 bis mehrere Jahre und fand, dass die Voll-

korrektion ausgezeichnet vertragen wurde und die Myopie nicht weiter fortschritt, selbst nicht in einigen überkorrigierten Fällen.

Lobanow, dem ein an Zahl geringes Material zur Verfügung steht, gibt an, dass einige Augen absolut keine Vollkorrektion vertragen.

Die Kommission hat ein bestimmtes Schema ausgearbeitet, damit die Arbeiten über Myopiekorrektion einheitlich vorgenommen werden sollen. Es sind dazu besondere Karten gedruckt. Wünschenswert ist es ferner, dass das Material aus dem schulpflichtigen Alter gewählt wird, dass ausserdem bei stationärer und progressiver Myopie manchmal voll, manchmal nicht voll korrigiert wird, und endlich, dass das bisherige Material auch verarbeitet werden soll.

Erkrankungen der Lider und der Bindehaut.

Lotin, Ein Fall von primärem Melanosarkom des Lides. Russk. Wratsch. No. 28.

Strachow, Melanosarcoma conjunct. bulbi. Mosk. ophth. Gesellsch. Sitz. v. 26. Nov. 1902.

Maslennikow, Melanosarcoma conjunct. Mosk. ophth. Ges. 1902.

Ischreyt, Ein Fall von Frühjahrskatarrh. Westn. oftalm. No. 1.

Lurie, Zur Frage der chirurg. Behandlung des Trachoms. Russk. Wratsch. No. 42.

Epinatiew, Ophthalm. Kasuistik. Westn. oftalm. No. 3.

Bereskin, Cysticercus subconjunct. Mosk. ophthalm. Gesellsch. Sitzung vom 20. Dez. 1902.

Michalski, Ein dem Heubacillus ähnlicher Bacillus der Conjunctivitis. Russk. Wratsch. No. 34.

Es handelt sich im Falle Lotins um eine kugelförmige, kleinapfelgrosse Geschwulst, welche von der Lidkante des rechten Unterlides ausging, nur die Lidwinkel freiliess und über die Wange des 26jährigen Patienten herabhing. Der Tumor von derber Konsistenz, blauroter Farbe und stellenweise excoriierter Oberfläche. Metastasen in den submaxillaren und präauricularen Drüsen. Im Laufe eines Jahres von Haselnuss- bis zur jetzigen Grösse herangewachsen. Lotin trug ihn ab und untersuchte ihn mikroskopisch. Ausgangspunkt war der Lidrand, die Abgrenzung gegen die Umgebung ziemlich scharf. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: typisches Spindelzellenmelanosarkom.

Strachows Patient, 41 Jahre alt, bemerkte seit einigen Wochen einen Tumor, angeblich nach Verletzung, der schnell wächst. 0,5 bis 1 cm nach innen von der Cornea entfernt ist ein Tumor zu bemerken, der sich auf die Karunkel und die Plica semilunaris erstreckte. Er ist schwarz gefärbt, höckerig und lässt sich mit der Conjunktiva gegen den Bulbus verschieben.

Maslennikow demonstrierte eine 70jährige Bäuerin mit einem rasch wachsenden Tumor im Gebiete des linken Auges. Das ganze Unterlid war von 2 Geschwülsten bedeckt und nach aussen verzogen. Der äussere, dunklere Tumor war grösser und nahm fast das ganze Lid ein, der kleinere, im inneren Augenwinkel gelegene, erschien dunkelblau gefärbt; beide waren von fester Konsistenz. Der untere Fornix fehlte und die Conjunctiva ging von der Geschwulst unmittelbar auf den Bulbus über. Die Bindehaut selbst war pigmentiert, auch in der Hornhaut liess sich Pigment nachweisen. Präauricular- und Halsdrüsen

waren nicht durchzufühlen. Vor 6 Jahren begann eine dunkle Geschwulst sich langsam aus dem inneren Augenwinkel zu entwickeln; sie wurde von einem Arzt durch eine Ligatur entfernt. 1 Jahr später erschien ein neuer Tumor, jetzt im äusseren Augenwinkel, und bald darauf ein zweiter an der früheren Stelle. Mikroskopische Untersuchung bestätigte die auf Melanosarkom gestellte Diagnose.

Ischreyt hat in der russischen Literatur nur 17 Fälle von Cat. vern. gefunden, darunter keine pathologisch-anatomische Untersuchung. Diesen Fällen reiht er einen von ihm beobachteten Fall an: Patient, Kaufmann, Jude, 20 Jahre alt, leidet seit 3 Jahren an den Augen, vom Frühjahr bis zum Herbst. Die Schleimhaut des oberen Lides ist mit kleinen Erhebungen bedeckt, quasi gepflastert. Farbe ist dunkelrot bis milchblau. Die Erhebungen sind hart und befinden sich nur auf der Conjunktiva tarsi. Conjunktiva des unteren Lides ist nur kat. verändert. Mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Plattenepithel 6—9schichtig; zwischen diesen Zellen manchmal Exsudat. Das Epithel bedeckt auch die pilzförmigen Erhebungen. Wenige Stellen zeigen papillären Bau. Einige drüsenartige Einsenkungen. Das Stroma besteht aus Bindegewebe mit einkernigen Leukozyten. Auf einzelnen Stellen zieht das Bindegewebe fächerförmig aus der Tiefe nach vorn, dazwischen Gefässe. Das Stroma besteht aus 3 Schichten: einer obersten und untersten zellarmen und einer mittleren zellreichen.

Von dem Prinzip möglichster Schonung der Conjunktiva einerseits und andererseits möglichster Beschleunigung des Prozesses ausgehend, empfiehlt Lurje seine Operationsmethode bei Trachom, die er in 80 Fällen mit gutem Erfolge erprobt hat. Sein Verfahren ist folgendes: Die Conjunktiva wird ca. 1—2 mm vom konvexen Tarsalrande durchschnitten, nachdem sie durch 3 Nähte fixiert worden ist. Nach beiden Seiten, zum Tarsus und zur Übergangsfalte hin, wird die Conjunktiva abpräpariert, dabei wölbt sich das infiltrierte subconjunktivale Gewebe vor, dieses wird mit Messer resp. Schere entfernt und die Wunde vernäht. Bei dieser Operation muss man besonders auf die Levatorsehne achten und sie nicht verletzen, auch der Knorpel soll geschont werden.

Indiziert ist der Eingriff 1. bei Pannus, 2. um die Heilung zu beschleunigen, 3. bei Rezidiven nnd 4. wenn eine friedliche Behandlung nicht zum Ziele führt. Kontraindiziert ist die Operation bei Ulcera corneae und Brüchigkeit der Conjunktiva. — In allen Fällen, ausser dreien, verzeichnet L. Besserung, besonders von Seiten der Cornea. Die Besserung war in der zweiten Woche schon bemerkbar.

Epinatiew beschreibt ebenfalls 2 Fälle von Frühjahrskatarrh, die aber nichts besonderes darbieten.

Bereskin beobachtete bei einem 29jährigen Manne eine subconjunktivale Cyste, die 6—7 mm nach oben und innen von der rechten Cornea ihren Sitz hatte. Die Cyste war beweglich und etwa erbsengross. Sie wurde vor 5—6 Wochen bemerkt. Mikroskopische Untersuchung der entfernten Geschwulst bestätigte die Diagnose. Bisher seien in der russischen Literatur nur 6 ähnliche Fälle verzeichnet.

Bei einer Hausepidemie von akuter Bindehautentzündung fand Michalski vor 3 Jahren in 13 Fällen einen eigentümlichen, dem Heubacillus ähnlichen Mikroben, welchen er später in noch weiteren

50 Fällen nachweisen konnte. An Versuchstieren erwies er sich als für das Auge pathogen: in den Conjunktivalsack verrieben, rief er vorübergehende Entzündung, in den Glaskörper injiziert, Panophthalmie hervor. Auf subkutane und intraperitoneale Injektion, ebenso auf Injektion von Filtraten der Bouillonkultur reagieren sie nicht. Kulturell und biologisch steht er einerseits dem Bacillus subtilis, andererseits dem Bacillus megatherium nahe, unterscheidet sich jedoch deutlich von beiden, ebenso von dem Bacillus subtilis similis Podbielski-Sternbergs. Es folgen Angaben über das Aussehen und Wachstum des aëroben Bacillus, ferner über das Verhalten seiner Kolonien auf den verschiedenen Nährböden.

Erkrankungen der Hornhaut.

Lasarew, Ophthalmol. Notizen. Westn. oftalm. No. 2.
Neese, Einiges aus der ophthalm. Praxis. Russk. Wratsch. No. 8.
Epinatiew, Ophthalmol. Kasuistik. Westn. oftalm. No. 3.
Omeltschenko, Künstliche Hornhautflecken bei Tieren. Russk. Wratsch. No. 33.

Zur Behandlung der eitrigen Hornhautgeschwüre befürwortet Lasarew sehr warm das Einreiben mit Jodoform. Der Conjunktivalsack wird mit Sublimatwasser ausgewaschen, das Auge kokainisiert, das Ulcus gut mit Watte ausgewischt, erst dann werden der Grund und die Ränder des Geschwürs energisch mit Jodoform behandelt; Verband. Bei dieser Behandlung hört der eitrige Prozess auf zu progressieren, das Ulcus reinigt sich rasch, und das Hypopyon verschwindet bald.

Neese berichtet eingehend über ein bösartiges Hornhautgeschwür mit akuter Psychose. Das linke Auge des Pat. war lange phthisisch; rechts bestand Ulcus corneae, Trachom und Dacryocystoblennorrhoe. Das Geschwür rezidivierte immer wieder. Die Therapie bestand in Behandlung des Trachoms, Verbänden, Borwaschungen, endlich, als das nicht half, in Ausrottung des Tränensackes, Paquelin und Saemisch. Es blieb ein starkes Leukom nach. Im Laufe der Behandlung trat akute Psychose ein.

Bei einem 23 jährigen Manne mit Trachom, Pannus und Trichiasis p. sup. beobachtete Epinatiew am linken Auge auf der Cornea 12 Blasen bis zu 1,5 mm Durchmesser. Ihr Inhalt war etwas trübe. Sie lagen meist in der Peripherie an den nicht pannös getrübten Stellen der Hornhaut. Keine nennenswerte Reizung. 4 Monate später boten sie ganz das gleiche Bild dar.

In Anbetracht vieler künstlicher Hornhautflecken zwecks Simulation bei den Rekruten, — machte Omeltschenko Versuche an Tieren, um zu sehen, wie weit diese schädlich sein können. Er injizierte mit einer feinen Nadel Lösungen von Eisensalzen, Ferrocyankalium, Kali hypermang., Chromsäure, Salpetersäure, Blei, Sublimat, Pyrogallussäure etc. O. fand, dass sich alles gut resorbiert und nur der feine Nadelstich nachbleibt.

Erkrankungen der Sklera.

Lotin, Zur Frage der gummösen Skleraltumoren. Russk. Wratsch. No. 36.
Filatow, Über Gumma der Sklera. Mosk. ophth. Gesellsch. Sitzung v. 29. Jan. 1902.

Lotin enukleierte einen Bulbus mit Veränderungen, die er für einen Tumor hielt; es handelte sich um einen Mann von 43 Jahren, dem seit 4 Jahren das rechte Auge schmerzt und allmählich erblindet ist. Auf der Sklera, ca. 7 mm vom Limbus entfernt, ist ein weisser Tumor bis zu 0,5 cm Höhe, der das Auge im Äquator umgibt. V = 0 Ophth. mit grauer Reflex. Der Tumor erstreckt sich über den ganzen hinteren Abschnitt des Auges und geht von der Sklera aus. Mikroskop: Faseriges Bindegewebe, teilweise hyalin degeneriert. Dazwischen Stränge und Anhäufungen von Lymphzellen. Die Anhäufungen bestehen aus Lymphozyten, Unnaschen Plasmazellen und Ehrlichschen Mastzellen. In den Anhäufungen isolierte Riesenzellen. Peri-, meso- und endarteriitische Veränderungen. Stellenweise käsige Herde. Keine Tuberkelbazillen. Chorioidea ist zellig infiltriert, ebenso, aber geringer, der Ciliarkörper und sogar die Iris. — Bisher sind in der Literatur nur 21 Fälle beschrieben.

Oben-aussen auf der Sklera trug Filatows Patientin eine tumorartige Schwellung von ca. 4 mm Höhe. Durchmesser ca. 1—1,5 cm. Sie hatte Ähnlichkeit mit einer Episkleritis. Die Mitte war gelblich und zerfiel später ohne Eiterentleerung. KJ. brachte das Gumma zum Schwund.

Erkrankungen des Uvealtraktus.

Smirnow, Iridocele limbalis, welche ein Melano-Sarkom vorgetäuscht hat. Westn. oftalm. No. 2.

Jerusalimsky, Ophthalm. Beobochtungen. Westn. oftalm. No. 2.

Maslennikow, Iritis tuberculosa (?). Mosk. ophth. Gesellsch. Sitz. v. 22. Apr. 1902.

Am oberen Limbus oc. d. beobachtete Smirnow einen dunklen, sehr schwach gestreiften Tumor, der von der Sklerocorneal-Grenze auszugehen schien. Die Conj. darüber war verschieblich. Pat. war 64 J. alt und hat den Tumor vor 4—5 Jahren bemerkt, ob er schon früher vorhanden gewesen, kann Pat. nicht angeben. Ursache unbekannt. Bei der Abtragung kollabiert der Tumor und die vordere Kammer wird eröffnet. Es erweist sich, dass es sich hier um eine Iridocele handelt, die wie ein Bruchsack in das sklerale Gewebe hineinwächst, ohne es zu durchbrechen. S. weist auf einen ähnlichen Fall von Lagrange hin.

Jerusalimsky beschreibt einen Fall von Neubildung auf der Iris oc. d. Der Pat., ein junger Soldat, hat laut Anamnese, von Geburt an einen dunklen Fleck auf der Iris gehabt. Auf dieser Stelle beobachtete J. jetzt einen dunkelbraunen sehr gefässreichen Tumor und etwas Blut am Boden der Vorderkammer. Blutungen wiederholten sich einigemale. Der Tumor wird durch Iridektomie entfernt, geht aber leider verloren, sodass die Diagnose zwischen Sarkom und Angiom offen bleibt. Nach 4 Mon. kein Rezidiv.

Maslennikow demonstriert ein 12jähriges Mädchen mit primärer Iristuberkulose (?). Am rechten Auge waren Beschläge und Trübungen im mittleren und hinteren Abschnitt der Cornea. Die untere Hälfte der Iris war mit knotenartigen, hier die Kammer ganz ausfüllenden Massen bedeckt, in welchem sich zahlreiche kleine graue Knötchen be-

fanden; ähnliche Knötchen lagen zerstreut auch in der oberen Hälfte der Membran. Hintere Synechien, V.-Handbew., Tn. Pat. hat Lues acquisita (Infect. per os), diesbezügliche Therapie erwies sich erfolglos.

Jerusalimsky beobachtete 3 in die Vorderkammer eingedrungene Zilien. Sie waren durch Verletzung mit einem Pfriemen dahin gelangt und bewirkten eine mit Schmerzen einhergehende iritische Reizung, Trübung des Kammerwassers und staubförmige Beschläge auf der Membr. Desc. Nach der Entfernung der Wimpern schwanden die Reizerscheinungen vollständig. V. = 0,5.

Glaukom.

Suchow, Glaukom im jugendlichen Alter kombiniert mit Netzhautablösung. Mosk. ophth. Gesellsch. Sitz. v. 29. Okt. 1902.

Sergiewsky, Ein Fall von Glaukom im jugendlichen Alter. Ibid.

Filatow, Glaukom kombiniert mit Retinitis pigm. Ibid. Sitz. v. 29. Jan. 1902.

Maslennikow, Glaukom mit Retinitis pigm. Ibid.

Neese, Einiges aus d. ophth. Praxis. Russk. Wratsch, No. 8.

Fedorow, J., Peronin bei Glaukom. Westn. oftalm., No. 2.

Schimanowsky, Das Verhältnis des oberen Halsganglioms des N. sympathicus zum Auge. Westnik oftalm. No. 1.

Der junge Pat. von Sergiewsky war 16 Jahre alt. O. d.: tiefe physiologische Exkavation, V. = 1,0. O. s.: Papille n. opt. weiss wie Papier, tiefe glaukomatöse Exkavation, Tn., V. $=\frac{1}{\infty}$. 7 Monate später: rechts Farbensehen um die Flamme, V. = id., T. = 37 mm Hg. Ge. unbedeutend nach innen eingeschränkt. Das Kokain rief einen typischen glaukomatösen Anfall hervor. Links T. = 5 mm Hg.

Suchows Pat. war 18 Jahre alt. Rechts Pupille weit, reagiert träge, tiefe glaukomatöse Exkavation, in der oberen Peripherie des Augenhintergrundes Pigmentanhäufungen, unten-innen Netzhautablösung, V. = 0,2, Ge. stark eingeengt, T. = 40—45 mm Hg. Links: Cataracta mollis, V. = Handbew. $^1/_2$ M.

Filatow berichtet über einen Fall vom Glaukom mit Retinitis pigmentosa: Pat. 40 Jahre alt. O. d.: Partielle randständige Exkavation T. + 1. Pigmentablagerungen in Retina und Chorioidea, V. = 0,1 — 0,5. Excavatio glaucomatosa T. + $1^1/_2$. V. $= \frac{1}{\infty}$ Pigment wie rechts. Durch Iridektomie wird rechts d. V. gebessert. Hemeralopie wurde subjektiv nicht empfunden.

Auch Maslennikow beschreibt einen ähnlichen Fall bei einem 17jährigen Mädchen. Beiderseits tiefe glaukomatöse Exkavation, in der Peripherie der Netzhaut charakteristische schwarze Flecke. Vod. = Handbew., Vos. $= \frac{1}{\infty}$, T = 46 resp. 49 mm Hg. Keine Hemeralopie. Die Erkrankung soll vor $1^1/_2$ Jahren bemerkt worden sein.

Neese berichtet über einen Fall von Glauc. abs., wo weder Sklerotomie noch Exstirpation des Gangl. supr. die Schmerzen genommen hatten. Erst die Iridektomie half.

Fedorow hat die früheren Untersuchungen von Smirnow über Peronin erweitert. Letzterer fand dass eine $^1/_3$—$^1/_4$ pCt. Lösung für eine Anasthesie von 11—14 Min. genügt. F. hat Peronin, als Antagonisten des Atropins bei Glaukom angewandt und zwar in 19 Fällen: Gl. simpl. — 9, chron. — 7 und abs — 3. Unter den 9 Fällen bei Gl. simpl. hat F. 7 mal bedeutende Besserung, in den 7 Fällen von Gl. chron. 4 mal Besserung gesehen, wobei er einige Schwankungen beobachtet hat. Schädliche Wirkungen seien nicht vorhanden.

Auf Grund zahlreicher Tierversuche kommt Schimanowsky zu dem Schluss, dass weder Durchschneidung und Reizung des N. symp. am Halse, noch Reizung seines oberen Ganglions in irgend einem bestimmten Verhältnis zu der Tension des Auges und zu den intraokularen Gefässen stehen.

Linse.

Koslowsky, Zur Behandlung des hinteren Kapselstares. Westn. Ophth. No. 6.
Lasarew, Ophthalmol. Notizen. Ibid. No. 2.
Natanson, Fremdkörper in der Linse. Mosk. ophth. Gesellsch. Sitz. v. 29. Okt. 1902.
Sergiewsky, Ein Fall von Erhaltung der Durchsichtigkeit der Linse nach Extraktion eines Fremdkörpers aus ihr. Ibid. Sitz. v. 20. Dez. 1902.
Warschawsky, Zur Kasuistik der Linsenverletzung durch Kupferteilchen. Westn. Oftalm. No. 4—5.

Koslowsky proponiert, bei hinterem Kapselstar die ganze Linse mit der Kapsel zu extrahieren, ohne vorher die Linse durch Diszission kataraktös gemacht zu haben. Operationsmethode: Lappenschnitt, Spaltung der vorderen Kapsel und Auspressung der Linse mittelst zweier Löffelchen. Er hat in 5 Jahren 21 Fälle auf diese Weise operiert. Alter der Patienten: von 10—20 Jahren 4, von 20—30 Jahren 13, bis zu 40 Jahren 4. Es gelang nur 7 mal die Linse mit der hinteren Kapsel zu extrahieren; in den übrigen 14 Fällen musste man nach erfolgter Extraktion die hintere Kapsel mit der Pinzette herausholen, in 8 Fällen wurde die ganze Kapsel, in 6 Fällen nur zentrale Teile derselben entfernt. In diesen 14 Fällen zeigte sich der Glaskörper 4 mal. Postoperative Komplikationen: 1 mal eine leichte Iritis, 1 mal Prolapsus iridis. Nach der Operation fand man Retin. pigment. in 4 Fällen, Chorioretinitis in 3 Fällen, Chorioiditis in 7 Fällen und keine Veränderungen auch in 7 Fällen. Visus: in 3 Eällen ohne Besserung, in 4 Fällen bis $^1/_{20}$, in 7 Fällen bis $^1/_{10}$ und in 6 Fällen von $^1/_{10}$ bis $^8/_{10}$.

In dem Falle von Lasarew lag ein Holzsplitter (1 mm dick und 3 mm lang) gleich unter der vorderen Kapsel, welche hier in einer Ausdehnung von 5—6 mm getrübt und etwas hervorgewölbt war. In der übrigen Linse fanden sich einige punktförmige Trübungen. On. Nach Erweiterung der Pupille V = 0,2. Keine Reizerscheinungen. Dieser Fremdkörper befand sich in der Linse schon 5 Jahre lang.

Sergiewsky extrahierte einem 52 jährigen Schlosser am folgenden Tage nach der Verletzung einen Eisensplitter aus der Linse mit Hilfe des Haabschen Riesenmagnets. Etwa 3 Wochen nach der Operation: keine Reizung, Pupille rund, reagiert gut, Linse durchsichtig, zeigt nur Spuren des Fremdkörpers, On, V = 0,5—0,6.

Natanson demonstriert einen 44jährigen Arbeiter, dem ein Splitter vom Meissel vor 2 Monaten ins Auge geflogen ist. An der Vorderfläche der Linse eine intensiv weisse punktförmige Trübung, die von einem breiten Rostsaum umgeben erscheint; sonst ist die Linse ganz durchsichtig. Zahlreiche Trübungen im Glaskörper, nach aussen von der Papille schwarze Plaquets und weissgelbe pigmentierte Herde in der Chorioidea. Einige Blutungen in der Peripherie der Netzhaut. V = 0,3. Der grosse Haabsche Elektromagnet und das Sideroskop geben negatives Resultat. N. hält den Fremdkörper für Eisenrost.

Warschawsky beschreibt einen Fall von reizloser Einheilung eines Kupferstückchens in der Linse. Es handelt sich um einen Schlosser von 16 Jahren, dem ein Kupferstück durch die Hornhaut ins Auge drang. Nach 4 Monaten nur leichte partielle Linsentrübung im unteren Teile, wo sich das 2 mm breite und 4 mm lange Kupferstück befindet; der vorderste Teil desselben ragt ein wenig in die vordere Kammer hinein. V. ohne Atropin 0,8—0,9, mit Atropin 0,4. W. ist der Meinung, dass auch in solchen Fällen, wo die Erwerbsfähigkeit kaum oder garnicht herabgesetzt ist, doch eine Entschädigung zu zahlen sei.

Netzhaut-Amblyopien.

Smirnow, Netzhautablösung mit Strängen. Mosk. ophth. Gesellsch. Sitz. v. 26. Febr. 1902.
Sergiewsky, Beiderseitige Retinitis proliferans. Ibid. Sitz. v. 24. Sept. 1902.
Lasarew, Ophthalm. Notizen. Westn. oftalm. No. 2.
Kasas, Ein Fall von Heilung einer Embolie der Art. centr. retin. Ibid. No. 6.
Tschemolossow, Über Netzhautblutungen bei perniziöser Anämie, verursacht durch Botryocephalus latus. Russk. Wratsch. No. 48.
Maslennikow, Ein Fall von hysterischer Sehstörung. Westn. oftalm. No. 4—5.
Nikolükin, Die Hemeralopie und ihre Begleiterscheinungen. Ibid. No. 6.
Noischewsky, Über Rindenhemiopie. Russk. Wratsch. p. 1055.

Smirnow demonstriert einen Patienten von 33 Jahren, bei dem sich einen Monat nach einer stumpfen Verletzung des Auges eine Netzhautabhebung mit von ihr gegen die Peripherie des Fundus ausgehenden intensiv weissen Strängen konstatieren liess.

Sergiewsky demonstriert einen Patienten mit Iritis plastica et Neuroretinitis o. d. Eine antiluetische Kur besserte den Zustand, der jedoch nicht lange anhielt, weil Pat. sich häufig und längere Zeit hindurch der Behandlung entzog, um sich dem Alkohol zu ergeben. Auch auf dem anderen, bisher gesunden Auge traten ähnliche Erscheinungen auf, und in beiden Augen konnte man nach einigen Monaten ausgesprochene Retinitis proliferans konstatieren.

Typische Fälle von Retin. punct. albesc. fand Lasarew bei Bruder (30 J.) und Schwester (24 J.); bei letzterer auch einige Pigmentflecke; beim Bruder hintere Polarkatarakte.

Kasas sah völlige Heilung nach Embolie (? Red.) der Zentralarterie bei einem 16jährigen Mädchen. Eine Woche nach der Erblindung ($V = {}^4/_{70}$): Papille stark vergrössert, grauweiss, Grenzen verwaschen, Arterien eng, Venen etwas erweitert, um die Papille erscheint die Netzhaut in grosser Ausdehnung sehnig weiss, kleiner roter Fleck

in der Macula. Die Erkrankung war wahrscheinlich nach einer Influenza aufgetreten. Nach einem Monat Visus und Fundus normal.

In den letzten 7 Jahren beobachtete Tschemolossow 6 Fälle von perniziöser Anämie (durch Botryocephalus latus). Über die ersten 4 hat er früher berichtet (1895). Die beiden letzten endeten letal. T. neigt zu der Ansicht Prof. Dehios und Schapiros, nämlich der, dass die Anämie durch eine besondere Erkrankung oder den Tod des Wurmes hervorgerufen wird, dessen Zersetzungsprodukte die direkte Ursache des Leidens sind. Am Auge fand T. folgendes: Vermehrte Durchlässigkeit der Gefässe, sichtbar besonders an der Schwellung der Papillen — wo flüssige Blutbestandteile ausgetreten sind, — ferner Austritt der Blutkörperchen per diapedesin. Diese Blutungen sind rund, streifenförmig und halbmondförmig, treten besonders im hinteren Augenpol auf in der Nähe der Gefässe; sie können spurlos verschwinden und sind nicht von entzündlichen Erscheinungen der Netzhaut begleitet. Meist liegen sie in der Nervenfaserschicht, können aber auch in andere Schichten eindringen. An den kleinen Gefässen sieht man Schwellung der Endothelzellen. Die Funktionen des Auges sind nicht gestört. Die Blutungen sind gleich den bei der essentiellen perniziösen Anämie, dagegen verschieden von den bei anderen Bluterkrankungen (Skorbut, Purpura, Morb. Werhofii), wo Neigung zu Entzündungen und zu Blutungen in der äusseren Haut besteht.

Über einen Fall von Cysticercus subretinal berichtet Lasarew: Ablatio retinae von blauweisser Farbe oben innen, bis zur Papille reichend; V = 0,1, Seh-Defekt unten aussen; die Mitte der runden Abhebung ist mehr weisslich gefärbt; auch bei vollkommener Ruhe des Auges zeigt die Abhebung Eigenbewegung. Verfall der Sehschärfe soll vor 5 Jahren bemerkt worden sein.

Maslennikow beobachtete ein 18jähriges Mädchen, bei welchem starke hysterische Erscheinungen sich nur durch Sehstörungen kundgeben. Diese wurden durch eine leichte fieberhafte Erkrankung eingeleitet: die Pat. wurde während 3 Tage ganz blind, dann aber besserte sich die Sehschärfe, wobei sie sich durch häufige und starke Schwankungen auszeichnete (zwischen Handbew. und V = 0,5); Ge. für Weiss ist wenig eingeengt, Farbengrenzen sind dagegen bedeutend eingeschränkt und dabei sternförmig und befinden sich häufig ausserhalb der Grenzen für Weiss. Sonst sind die Augen in jeder Hinsicht vollkommen normal. In der Folge überstand die Patientin noch einen Anfall von Blindheit.

Nikolükin beweist nummerisch und statistisch, wie die Hemeralopie Hand in Hand geht mit den Fastenzeiten und mit den Missernten. Zugleich mit ihr treten auf: 1. Anämie (Maximum im Mai) und 2. Skorbut (Maximum im März und April). Diese letzteren Erscheinungen treten oft auch ohne Hemeralopie auf, jedenfalls aber immer im Anschluss an Missernten. Die Symptome werden zu Beginn der Arbeiten gesteigert und sind besonders im Frühjahr stark ausgesprochen, wo an den Körper stärkere Ansprüche gestellt werden. An den Augen sind noch folgende Symptome hervorzuheben: 1. Xerosis conjunctivae epithelialis, 2. Conjunctivitis mit trockenem, zähem, eingedicktem, eitrigem Schleim und 3. eitrige Keratitis. Bei allen diesen ist charakteristisch: 1. eine

dunklere Färbung der Conjunctiva, 2. Herabsetzung der Sensibilität und 3. gute und starke Wirkung von Lebertran.

Noischewsky vergleicht das Sehen der nach Munk operierten Tiere mit dem Sehen der nach einer Operation sehend gewordenen Menschen; ferner hat dieses Sehen grosse Ähnlichkeit mit der okularen Ataxie und mit den Beobachtungen, die Furstner gemacht hat, wo er Veränderung in der Rinde des Hinterhauptlappens fand, in welchen Fällen eigentlich Hemianopsie hätte beobachtet werden müssen. N. führt dies weiter aus und kommt zum Schluss, dass in der Rinde des Hinterhauptlappens sich sowohl die Muskeltätigkeit, als auch Sehperzeption konzentrieren, welche zusammen die Sehvorstellung ausmachen.

Tränenapparat.

Woronkow, Zur Mikrophysiologie der Tränendrüse. Russk. Wratsch. No. 18.
Jerusalimsky, Ophthalm. Beobachtungen. Westn. oftalm. No. 1.

Woronkow berichtet kurz über seine Resultate bei Tränendrüsenuntersuchungen. Er untersuchte Menschen- und Tierdrüsen; ein deutlicher Unterschied im Bau dieser ist nicht vorhanden. Die Drüse hat einen lobulären Bau vom Typus der serösen Drüsen; die Läppchen sind rund oder eiförmig und liegen im fibrillären Bindegwebe, das um sie herum eine Kapsel bildet. Einzelne Läppchen bestehen aus runden oder ovalen, mit zylindrischem oder kubischem Epithel ausgekleideten Alveolen, die durch eine Membr. propr. begrenzt erscheinen. Die Alveolen haben im Zentrum ein verschieden weites Lumen, was vom Zustande der Ruhe resp. Tätigkeit der Alveolen abhängt. Während der Tätigkeit wird das Lumen durch Ansammlung von Sekret erweitert, das zylindrische Epithel wird kubisch, die Zellkerne rücken gegen die Membr. propr. hin und das Zellprotoplasma wird dunkel und körnig. Dabei arbeiten nicht alle Alveolen zugleich, es sind auch solche im ruhenden Zustande vorhanden. Die grösseren Ausführungsgänge sind mit zwei-, die kleineren mit einschichtigem Zylinderepithel ausgekleidet.

Jerusalimsky berichtet über einen Fall von angeborener eitriger Dakryocystitis oc. d. beim 14 Tage alten Kinde. Es kam zum Abszess, der gespalten werden musste; nachher entleerte sich der Eiter wieder durch die Tränenpunkte. Später wahrscheinlich Heilung, da Pat. nicht mehr erschien.

Erkrankungen der Orbita.

Segal, Ein Fall von Angiofibrom der Orbita. Westn. oftalm. No. 3.
Segal, Ophthalmol. Beobachtungen. Ibid. No. 4—5.
Wersin, Ein Fall von kavernösem Tumor der Orbita. Russk. Wratsch. No. 50.

Segal berichtet über einen Fall von Enophthalmus traumat. infolge von Atrophie des retrobulbären Gewebes. Der betreffende Pat. war auf einen Nagel gefallen, der im inneren Augenwinkel in die Orbita eindrang. Die starke Verletzung hatte zur Folge: Entropium palp. inf., partielles Symblepharon und Enophthalmus mit Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus.

Segal entfernte nach Durchschneidung der unteren Übergangsfalte beim 18jährigen Mädchen einen hühnereigrossen Tumor aus der

Orbita, der sich als Angiofibrom erwies. Vorher bestand Exophthalmus (1,5 cm) und Ablenkung nach aussen, nachher nur geringe Ablenkung. Nach der Operation entstand eine Keratitis neuroparalytica, zugleich mit Anaesthesien der Conj. und der Lidhaut. Die Sensibilität kehrte allmählich wieder. S. führt die Störung auf eine Reizung des ramus ophth. n. trigemini während der Operation zurück. — Den Tumor trug Pat. seit ihrem 5. Lebensjahr, seit der Zeit hat er sich allmählig vergrössert.

Wersin entfernte einen Tumor aus der Orbita, nach Enukleation des Auges. Der Pat. 41 a. n. war allmählig im Laufe von 8 Jahren ohne Schmerzen erblindet; das Auge war nach vorn, oben und aussen verdrängt. Keine Pulsation. Bewegungen stark beschränkt. Der extirpierte Tumor ist 6×4×2 cm gross und lang, birnenförmig und abgeplattet im Muskeltrichter. Der Sehnerv war atrophisch. Die histologische Untersuchung ergab Angiom mit zahlreichen blutgefüllten und mit Endothel ausgekleideten Hohlräumen.

Fremdkörper im Auge.

Roschtschewsky, Aus der ophthalm. Praxis. Russk. Wratsch. No. 44.
Suchow, Fremdkörper in der Iris. Mosk. ophth. Gesellsch. Sitzung v. 20. Dez. 1902.
Natanson, Eisensplitter in der Netzhaut. Ibid. Sitzung v. 29. Jan. 1902.
Schimanowsky, 2 Fälle von Entfernung in den Glaskörper eingedrungener Pistonsplitter mit Erhaltung des Bulbus. Westn. oftalm. No. 3.
Natanson, Ein dritter Fall von doppelter Perforation des Bulbus. Mosk. ophthalm. Gesellsch. Sitzung v. 24. Sept. 1902.
Bellarminow, Ein seltener Fall mit grossem Fremdkörper in der Orbita. St. Petersb. ophthalm. Gesellsch. Sitzung v. 1. Mai 1903.

Roschtschewsky empfiehlt bei dunklen Fremdkörpern auf der Cornea die Pupille durch Eserin zu verengen, um den Körper deutlicher zu sehen; umgekehrt aus demselben Grunde bei hellen Fremdkörpern Atropin anzuwenden.

Ferner erwähnt R., dass besonders Hülsen von Getreidearten sich am Limbus oder Conjunktiva festsetzen können und durch starke Gefässentwicklung zu Verwechslungen mit Phlyctänen führen können.

Suchows Pat., 10 Jahre alt, trug ein Kupferteilchen 4 Monate im Auge, ohne Reizerscheinungen zu haben, dann wurde es mit einem Teil der Iris zusammen entfernt.

Natanson beobachtete einen Pat., der ohne Reizerscheinungen seit 8 Monaten einen Eisensplitter im Auge trägt. 6—7 Papillendurchmesser weit befindet er sich unten innen vom Sehnervenkopf; er ist 2 Pupillendurchmesser lang. V. = 0,5.

Schimanowsky entfernte bei 2 Pat. Pistonsplitter aus dem Augeninnern nach Durchschneidung der Sklera. Im ersten Fall wurde der sichtbare Fremdkörper mit der Pinzette extrahiert, im zweiten war das Kupferstückchen in den Exsudatmassen nicht sichtbar, es musste sondiert werden; die Skleralwunde wurde allmählich bis zu 9 mm verlängert, und nach einigem Suchen fand sich der Fremdkörper in den extrahierten Exsudatmassen. Sch. führt noch kurz einen dritten Fall mit Eisensplitterverletzung an, wo ebenfalls ein schwerer Eingriff, leider

vergeblich, gemacht wurde und das Auge doch erhalten blieb. V. im ersten Fall = Lichtschein, im zweiten Fingerzählen in 1'. Sch. führt die Fälle an, um zu beweisen, wie schwere Eingriffe das Auge verträgt, und rät, in jedem Fall sein möglichstes zu tun, diese Fremdkörper zu entfernen, das Auge gehe mit dem Fremdkörper sicher zu Grunde; es kann nichts verloren, sondern nur gewonnen werden. Im schlimmsten Fall ist ein blindes Auge besser, als eine Prothese.

Natanson demonstriert einen enukleierten Bulbus, der doppelt perforiert war: unterhalb der Cornea und unterhalb des Sehnerven; unter ersterem lag ein 15 × 9 × 4 mm grosser Fremdkörper. Das Auge war an Cyclitis zugrunde gegangen.

Bellarminow berichtet über einen Knaben von 16 Jahren, den er zusammen mit Missowsky beobachtet und behandelt hat. Dem Pat. war ein Holzstück in die Orbita gedrungen, wo es starke Reizerscheinungen und Eiterungen verursachte. Weder B. noch M. gelang es, den Fremdkörper zu finden. Nach ca. $4^1/_2$ Monaten trat er spontan heraus; er war 18 mm lang, 9 mm breit und 2 mm dick.

Allgemeine Pathologie.

Rimowitsch, Experimentelle Serumtherapie bei Streptokokkeninfektion der Hornhautwunde nach Starextraktionen. Westn. oftalm., No. 4—5.

Korolkow, Über einige Ursachen von Eiterungen endogenen Ursprungs nach Operationen am Bulbus. Russk. Wratsch. No. 50.

Solenkowsky, Endogene Infektion als Ursache von Augenerkrankungen. Ibid. No. 7.

Lobanow, Gibt es eine lokale Immunität des Auges? St. Petersb. ophth. Gesellsch. Sitzung vom 30. Januar 1903.

Rimowitsch versuchte mit Antistreptokokkenserum Hornhautinfektionen, die durch Streptokokken hervorgerufen waren, zu heilen. Die Streptokokkenreinkulturen stammten von einem Gesichtserysipel.

1. R. infizierte eine Reihe von Kaninchen, ohne die Hornhaut zu perforieren; einem Teil injizierte R. das Serum 12 Stunden vor der Infektion — Heilung eines kleinen sich bildenden Infiltrates in kurzer Zeit; einem zweiten Teile wurde das Serum unmittelbar nach der Infektion appliziert — Heilung, aber in längerer Zeit; ein dritter Teil, der 8 Stunden nach der Infektion Serum erhalten hatte, heilte noch schwerer; endlich: das nach 12 Stunden angewandte Serum hatte gar keine Wirkung.

2. R. injizierte ferner Streptokokken in die vordere Kammer; nur im Falle, wo er 12 Stunden vor der Injektion Serum injiziert hatte, konnte er einen Erfolg verzeichnen. Durch Experimente mit antidiphtheritischem Serum suchte R. die Frage zu lösen, ob immunisierende Substanzen imstande wären, in die Vorderkammer einzudringen. Es hat sich herausgestellt, dass sie wohl hier erscheinen, aber erst nach langer Zeit und nur in minimalen Mengen.

3. Die Hauptuntersuchungen erstreckten sich auf die Injektion nach Linsenextraktion. R. infizierte die Tiere, indem er Kulturen nach der Operation in den Conjunktivalsack einträufelte, oder er operierte mit infiziertem Messer. Von 6 Tieren gingen ihm 5 zu Grunde, trotz Injektion von Serum 12 Stunden vor der Operation. R. führte dieses

trostlose Resultat auf das starke Klaffen der Hornhautwunde bei den Kaninchen zurück, er vernähte neu die Wunde; hier kam es manchmal gar nicht zur Infektion, auch beim Kontrolltier nicht. Meist jedoch waren auch hier die Resultate ungünstig, indem die Augen zu Grunde gingen, nur wo er sehr zeitig (12 Stunden) vor der Operation injiziert hatte, heilte das Auge oder ging langsamer zu Grunde, wie beim Kontrolltier.

R. ist der Überzeugung, dass man gute Resultate nur bei zeitiger Anwendung des Serums erzielen kann.

Korolkows Versuche gehen dahin, nachzuweisen, ob das durch Operationen verletzte Auge ein locus minoris resistentiae ist für metastatische Eiterungen von anderen Orten her. Er injizierte seinen Kaninchen Kulturen von Bacillus pyocyaneus oder Bac. pyog. aur. in die Ohrvene, und zwar vor oder nach der Operation. K. kommt zu folgenden Schlüssen: Die Operationswunde bietet nur in den ersten Stunden eine Disposition zur Infektion, im späteren und im Endstadium ist das verwundete Auge ebenso wenig disponiert wie ein gesundes. — Wenn eine Infektion eintritt, sind Chorioidea und Iris bevorzugt. Die Wahrscheinlichkeit einer Infektion ist grösser bei Verletzung beider Linsenkapselblätter, bei Vorfall des Glaskörpers in die Vorderkammer und bei Ablösung des Corpus cil. und der Iris mit Blutung in den Fontanaschen Raum.

Selenkowsky bespricht die endogene Infektion der Augen von anderen Teilen her; meist seien es eitrige Endocarditis und Trombophlebitis, die Metastasen in den Augen hervorrufen. Nach Erschöpfung der Literatur kommt S. auf seine eigenen Versuche zu sprechen, die in Injektionen von Kulturen ins Blut bestanden. S. findet, dass der vordere Bulbusteil weniger zur Aufnahme von Bakterien geeignet ist als der hintere, dass Reizerscheinungen und Traumen die Infektion begünstigen, dass ferner eine schwere allgemeine Injektion in beiden Abschnitten Infektionskeime ablegen kann, und dass die endogene Infektion keine Rolle spielt in der Entstehung der sympathischen Entzündungen.

Lobanow versuchte die Frage „Gibt es eine lokale Immunität des Auges?“ dadurch zu lösen, dass er Kaninchen eine schwach virulente Kultur von Streptokokken in das Hornhautgewebe injizierte. Einen Monat nach der Heilung des Geschwürs wurde wieder injiziert u. s. w. 4 oder 5 oder 6 mal. Die Augensymptome waren immer dieselben, ebenso die bakteriologischen Untersuchungen. Diese Versuche beweisen, dass es keine lokale Immunität des Auges gibt.

Allgemeine Therapie.

Bakrilow, Massage bei chronischen Erkrankungen der Conjunktiva. Diss. St. Petersb.

Epinatiew, Miotica bei Phlyctaenen. Westn. oftalm. No. 8.

Krotow, Die Anwendung des Cupr. citric. bei einigen Augenerkrankungen. St. Petersb. ophth. Gesellsch. Sitz. v. 27. Febr. 1903.

Maklakow, Die Behandlung mit Jequiritol-Merck nach Römer.

Lewtschenko, Die Anwendung des Wasserstoffsuperoxyd bei einigen Augenerkrankungen.

Kubli, Mitteilungen aus der ophthalm. Praxis. Westn. oftalm. No. 1.

Wizinsky, Die Wirkung des Brom-Methyl-Atropin aufs Auge. St. Petersb. ophth. Gesellsch. Sitz. v. 1. Mai 1903.

Bakrilow massierte die Conjunktiva bei 106 seiner Patienten, die an chronischen Katarrhen oder Trachom litten. Bei chronischer Conjunktivitis, bei Conj. follicularis und bei Trachoma recens hat Bakrilow gute Resultate, sogar vielfach Heilung beobachtet. Bei akuter Conjunktivitis und bei Trachoma flor. hilft die Massage wenig; oft wirkt sie verschlechternd, ebenso wenig hilft sie bei alten Trachomnarben. In hartnäckigen oder alten Fällen kann man statt des glatten Glasstäbchens, das B. anwendet, einen Gummistift oder Wattebäusche verwenden.

Epinatiew behandelte 10 Fälle von Phlyctänen mit Eserin oder meist mit Pilocarpin. Die Reizerscheinungen und Photophobie schwanden schnell, nachher ging er auf die Behandlung mit gelber Salbe über.

Krotow wandte Cuprum citricum an: als Pulver, als Salbe, als Stift 10 pCt. mit Gummi arabicum, Dextrin und Amylum, und endlieh in Lösung. Sehr gute Wirkungen beobachtete er bei Trachom, besonders bei den Fällen mit Pannus tenuis; hier ist die Wirkung, besonders in Salbenform, geradezu „staunenerregend“. Weniger Wirkung oder gar keine Wirkung, und sogar Verschlechterung sah K. bei Pannus kombiniert mit Xerosis oder Trichiasis. Das Mittel ist ferner gut bei Maculae corneae, besonders bei frischen Trübungen. Dazwischen traten Rückfälle und Reizerscheinungen ein, die jedoch bald wieder schwanden.

Maklakow kommt nach seinen Versuchen mit Jequiritol zu folgenden Schlüssen: 1. Die trachomatöse Conjunktiva reagiert sehr träge auf Jequeritol. 2. Bei progressiven Formen von Keratitis parenchym. bringt Jequiritol keinen Nutzen. 3. Bei regressiven Formen, wo auch andere Mittel, wie Ung. flav. helfen können, kann auch Jequiritol helfen, als Reizmittel und gefässbildendes Mittel.

Lewtschenko braucht $H_2 O_2$ in 1—2 pCt. Lösung. Gute Wirkung sah er bei Blepharitis verschiedener Form, eitrigen Conjunktivitiden, bei Daknyocystitis, bei Phlyctänen und oberflächlichen Hornhautgeschwüren; bei tieferen Geschwüren kann es zur Perforation führen. Lange darf $H_2 O_2$ nicht angewandt werden, da die Conjunktiva allmählich weich und morsch wird.

Kubli hat, angeregt durch frühere Publikationen, umfangreiche Untersuchungen mit Ichthargan angestellt. K. wandte es in 1—10 proz., meist jedoch 2 proz. wässriger Lösung an. Bei Lidrandentzündungen (200 Versuche) wird es gut vertragen, auch bei täglicher Behandlung; es sei nicht schlechter als Argentum und hat den Vorzug vor letzterem, dass es besser haftet und nicht fleckt. Bei ulzerösen Prozessen sei doch Argentum vorzuziehen. Bei Erkrankungen der Conjunktiva (900 Beobachtungen, darunter 2 mal Trachom) hilft Argent. nitr. besser, schneller und sicherer. Brauchbar ist es bei Conj. chron. sicca und bei altem, narbigem Trachom, wo jedoch auch andere Mittel ebenso gut helfen können. Argyrosis hat K. nicht beobachtet, allerdings ist auch J. niemals lange angewandt.

Wizinsky erprobte die Wirkung des Brom-Methyl-Atropins an 150 Menschen und ausserdem an Kaninchen: Bei 1 proz. Lösung tritt eine Mydriasis in 55—70 Min. ein und verschwindet nach ca. 24 Stunden, wobei die Akkommodationslähmung früher aufhört. Bei 2 proz. Lösung trat die Wirkung nach 10 Min. ein und verschwand nach 4 Tagen. Bei $^1/_2$ proz. Lösung wirkte das Mittel nur bis 4—5 Stunden. Zusammen mit Cocain war die Wirkung stärker. Tensionserhöhung (gemessen mit dem Tonometer Maklakow) konnte nicht konstatiert werden. Das Mittel scheint, wie auch Prof. Bellarminow in derselben Sitzung hervorhebt, wie eine verdünnte Lösung von Atrop. sulfur. zu wirken.

Berichte. Statistik.

Ganschinsky, Überblick über die ophthalm. Tätigkeit in Alexandropol. Westn. oftalm. No. 6.

Kanewsky, Die Tätigkeit der Augenkolonne im Kalugaschen Kreise. St. Petersb. ophthalm. Gesellsch. Sitzung v. 19. Dez. 1902.

Wainstein, Bericht der Augenkolonne im Gouv. Suwalk. Westn. oftalm. No. 4—5.

Lotin, Die Tätigkeit der Augenkolonne im Gouv. Wilna. St. Petersb. ophthalm. Gesellsch. Sitzung v. 30. Jan. 1903.

Sitschew, Bericht über die Tätigkeit der Augenabteilung im Landschaftshospital des Gouv. Wjatka. Westn. oftalm. No. 2.

Belsky, Über die Tätigkeit des Augenhospitals zu Ufa. Ibid. No. 1.

Kalita, Augenuntersuchungen der Schüler des Archangelskschen Gymnasiums. Ibid. No. 1.

Warschawsky, Zur Statistik der Erwerbsverletzungen des Auges in Naphta-Werken. Ibid. No. 4—5.

Ganschinsky verzeichnet im Laufe von 4 Jahren: 1253 Augenkranke mit ca. 8000 Visiten. 477 Pat. von diesen waren an Trachom erkrankt (38 pCt.). 48 Pat. waren unheilbar auf beiden Augen erblindet (3,8 pCt.), davon 14 durch Trachom, und 7 durch Glaukom. Viele Augen erblinden nach Kataraktreklinationen durch persische Kurpfuscher, die auch die Trichiasis durch Abschneidung des Lidrandes heilen wollen (Ursache des Lagophthalmus). Die Einwohnerschaft in Alexandropol (Gouv. Erivan) besteht fast nur aus Armeniern.

In 2 Monaten empfing Kanewsky im Kreise Kaluga 1211 Pat. Davon litten 116 an Tränensackblennorrhoe (10 pCt.); da Trachom als Hauptursache der Tränensackblennorrhoe sehr wenig, nur 54 Pat., vertreten war, so führt K. die Entstehung der Tränensackerkrankung auf die breiten flachen Nasenwurzeln zurück, die man dort häufig sieht. Glaukomatös waren 144 (= ca. 12 pCt.).

Wainstein behandelt in 2 Monaten 2990 Pat. mit ca. 8000 Visiten und 7894 Erkrankungen, davon 1837 (30,6 pCt.) mit Trachom. Operationen wurden gemacht 342 und operative Eingriffe 283. Unheilbar Blinde waren 82 (2,7 pCt.), davon 34,1 pCt. durch Trachom und 17 pCt. durch Pocken.

Lotin empfing im Laufe eines Monates im Wilnaschen Gouv. 2857 Pat. mit 3611 Erkrankungen, davon 2393 Trachomerkrankungen

(30 pCt.). Nach der Zahl der Pat. gerechnet waren 54 pCt. aller Pat. trachomatös. Operationen 662 und operative Eingriffe 717, zusammen 1379.

Sitschew hat im Landschaftshospital behandelt: 3968 amb. Pat. (11,054 Visiten). 693 waren an Trachom erkrankt (17 pCt.). Stationär wurden 215 behandelt. Operationen 165. Operative Eingriffe 568.

Genanntes Hospital ist dem Blindenkuratorium unterstellt. Es hat 4 Betten. Im ersten Jahre wurden ambulatorisch 3671 Pat. behandelt, davon 94 stationär. Unheilbar Blinde waren 88 (2,4 pCt.), davon 19 durch Trachom, 18 durch Glaukom. 1982 (54 pCt.) Augen waren trachomatös erkrankt.

Kalita hat 313 Schüler auf R. und Erkrankungen untersucht. Er fand E. bei 20 pCt., H. bei 60 pCt., M. bei ca. 17,4 pCt., Ast. bei 2,2 pCt. sämtlicher Schüler. In den höheren Klassen nimmt die E. und H. ab, die M. zu. Erkrankungen fand er bei 25 pCt. und zwar 38 mal Conj. follicul., 15 mal Insufficienz der Interni, 7 mal Blepharitis, 6 mal Conj. kat. chr., 5 mal Strab. diverg., 5 mal Staphyl. post., 4 mal Strab. converg.

Nach Warschawskys Beobachtungen finden die meisten Verletzungen in den mechanischen Werkstätten statt (54,5 pCt.), wobei die Präger und Drechsler die meisten Verletzungen aufweisen. In den Naphtawerken selbst sind sie weit seltener (16 pCt.), auch gegenüber anderen Bergwerken.

Varia.

Katz, Die Sitzordnung der Schüler nach ihrem Sehvermögen. Russk. Wratsch. No. 1.

Kubli, Einige Fälle von Trachomophobie. Westn. oftalm. No. 2.

Katz proponiert, dass Augenärzte in den Schulen darauf sehen sollen, dass die Schüler nach ihrem Sehvermögen ihren Platz erhalten sollen, wobei wohl meist die Astigmatiker, deren V. selten voll korrigiert werden kann, vorn zu sitzen haben. In Betracht sei ferner die Beleuchtung zu ziehen und Schüler mit schlechtem Sehvermögen müssten hellere Plätze erhalten.

Kubli berichtet über einige Fälle, wo sich vollständig Gesunde an ihm wandten mit der Frage, ob sie nicht Trachom hätten. Die Betreffenden zeigten hochgradige Erregung und Furcht und waren schwer zu beruhigen. Die Trachomophobie nehme von Jahr zu Jahr zu. Sie muss psychisch behandelt werden.

Zum Gedächtnis Ernst Pflügers.

Von

Dr. EMIL LEVI,

Assistent der Universitäts-Augenklinik Bern.

Am 30. September jährte sich der Todestag von Professor Ernst Pflüger, Direktor der Universitäts-Augenklinik in Bern. Der Erinnerung an das, was er war und geleistet hat, mögen die folgenden Zeilen gewidmet sein.

1845 im Kanton Bern in Büren geboren, in einfachen Verhältnissen aufgewachsen, widmete er sich nach Beendigung seines Studiums der Augenheilkunde. Auf die Assistentenzeit in Bern bei Prof. Dor folgte nach Reisen ins Ausland die Niederlassung als Augen- und Ohrenarzt 1871 in Luzern. 1876 berief ihn das Vertrauen der Berner Regierung als Nachfolger seines Lehrers Dor auf den freigewordenen Lehrstuhl für Augenheilkunde an die Berner Universität, wo er bis zu seinem Tode wirkte.

Aus der Praxis hervorgegangen, blieb er auch in seinem neuen, grösseren Wirkungskreis in erster Linie der Praktiker. Die ärztliche Beobachtung und Tätigkeit war für ihn der Mittelpunkt seines Lebens, ihr widmete er seine unerschöpfliche Arbeitskraft. In der Klinik und Privatsprechstunde war er der unermüdliche, liebevolle Arzt, der auch als internationale Autorität der einfache Mann des Volkes blieb, freundlich und hilfreich dem Geringsten wie dem Vornehmsten. Sein offenes Ohr für jeden Kranken liess ihn an keine Schonung seiner Kräfte denken, er gönnte sich keine Rast und starb als Opfer seiner keine Müdigkeit kennenden Pflichttreue, nachdem er eben das Starmesser aus der Hand gegeben hatte.

Dem, der sein von rein ärztlichen Pflichten schon überbürdetes Tagewerk kannte, war es fast unbegreiflich, wie er die Frische und Sammlung zu wissenschaftlichen Arbeiten finden konnte.

Auch in dieser wissenschaftlichen Arbeit erkennen wir wieder in erster Linie den Praktiker. Klinische Beobachtungen, therapeutische Bestrebungen, insbesondere auch operativer Art, Verbesserung der klinischen Untersuchungsmethoden sind die Hauptgebiete, die er bearbeitete. Die reine Laboratoriumsarbeit stand ihm ferner, wenngleich er öfters das Experiment zur Klärung strittiger Fragen herbeizog. Aus der Fülle seiner Publikationen, deren Zahl weit über 100 hinausgeht — eine Zusammenstellung bis zum Jahr 1901 findet sich im Korrespondenzblatt Schweizer Ärzte XXXI — möchte ich als die bedeutendsten hervorheben: die umfassende Monographie „Die Entfernung der durchsichtigen Linse“, ein Werk, das den Wert der Myopieoperation bei vorsichtiger Handhabung aufs deutlichste bewies; das Referat auf dem Pariser Kongress 1900 Sur la valeur comparative de l'énucléation et des opérations susceptibles de la remplacer; die periphere Iridectomie als Ersatzoperation beim Glaucoma chronicum; die Einführung der subconjunktivalen Hetolinjektionen; seine Beobachtungen über Augenerkrankungen bei Influenza, über Keratitis parenchymatosa; seine Forschungen über die Farbenblindheit und sein Florkontrastbuch zur Prüfung des Farbensinns; seine Sehproben; die Einführung der torischen und Doppelfocusgläser; seine vielfachen Studien über den Astigmatismus. Seine letzten Arbeiten waren: Klinische Beiträge zur Kenntnis der Ciliarmuskelkontraktionen; das Ectropium

non cicatriceale und der heutige Stand seiner operativen Behandlung; schliesslich zur Operation komplizierter Katarakte und luxierter Linsen.

Neigung und äussere Umstände vermochten, dass er ein Vermittler deutscher und französischer Ophthalmologie wurde. In Paris und Heidelberg war er ein eifriges Mitglied als Vortragender und in den Debatten, und auf dem diesjährigen internationalen Kongress in Luzern vermisste man seine Persönlichkeit und seine gleich gute Kenntnis deutscher und französischer Verhältnisse sehr.

Seine Lehrtätigkeit war wesentlich erschwert durch äusserst ungünstige Raumverhältnisse in der Klinik, Verhältnisse, deren Besserung er Jahre seines Lebens widmete, sie leider aber nicht mehr erlebte. Den intensivsten Lehrerfolg sah man im kleinen Kreise, wenn er bei der Krankenvisite aus dem ungeheuren Vorrat durchdachter Erfahrung Mitteilungen machte und Rat erteilte. Der Einfluss drückt sich in den Arbeiten seiner Assistenten und Schüler aus, unter denen ich die Namen Siegrist, sein Nachfolger in Bern, dann Hegg, Steiger, Senn u. A. nennen möchte.

Überblickt man das Leben Pflügers, so kann man nur bedauern, das sein frühes, jähes Ende ihm nicht vergönnt hat, so manches Begonnene zu Ende zu führen. Viele Fragen, denen er Jahre und Jahrzehnte seine Aufmerksamkeit zugewandt, hätte die Mitteilung seiner Erfahrungen ihrer Lösung nähergeführt: all diese Arbeit sank mit ihm ins Grab und ist verloren, ein Gedanke, der uns bei der Betrachtung dieses sonst so befriedigenden und erhebenden Lebensbildes mit Wehmut erfüllt.

Gesellschaftsberichte.

Berliner ophthalmologische Gesellschaft.

Sitzung vom 17. November 1904.

Vorsitzender: Herr v. Michel. Schriftführer: Herr Wertheim.

Vor der Tagesordnung stellt Herr F. Mendel einen 9 jährigen Knaben vor, bei dem es sich beiderseits um Moebiusschen Kernschwund handelt. Pat. schielt seit Geburt auf beiden Augen (L > R); beide Augen stehen in Konvergenz und können nicht über die Mittellinie nach aussen rotiert werden. Nach Tenotomie des linken Internus schwindet das vorher starke Doppeltsehen.

Fundus normal, $S = \frac{1}{2}$. Untersuchung der Nerven ergibt im übrigen nichts Abnormes.

Herr v. Michel erwähnt einen seltenen Fall von **Kernschwund der inneren Augenmuskeln.**

Herr Greeff demonstriert ein junges Mädchen mit **doppelseitiger Keratitis**, welches die Abnormität bietet, dass bei Instillation von Zink die Tränenflüssigkeit sich sofort milchig trübt: es handelt sich dabei um einen Eiweissniederschlag.

Tagesordnung: Herr Pollack stellt einen 60 jährigen Mann mit rechtsseitigem **metastatischem Chorioideal-Carcinom** vor. Primäres Mammacarcinom vor $1^1/_2$ Jahren von J. Israël operiert, seitdem wiederholte Rezidive und Metastasen verschiedener Drüsen, sowie neuerdings auch der Cauda equina.

Die Netzhautablösung begann vor ca. 4 Monaten ganz peripher und unten und umfasst jetzt die ganze untere Retinahälfte. Für Enukleation liegt keinerlei Indikation vor.

Herr Greeff: **Augenärztliche Schuluntersuchungen.**

Die Untersuchungen des Vortragenden erstreckten sich auf die höheren Lehranstalten Berlins und betrafen einerseits die Schüler, andererseits die Beleuchtungsverhältnisse.

In Bezug auf die Katarrhe meint Greeff, dass die Diagnose Conjunctivitis zu häufig gestellt wird, er selbst fand nur 1—6 pCt. Conjunctivitis. Follikel (bei sonst gesunden Augen) waren in 14—31 pCt. vorhanden, was also gegen die Unitarier-Theorie spricht.

Was die Klassenzimmer betrifft, so waren sie meistens für die Grösse der Fenster zu tief. Die Lichtmessung ergab sehr verschiedene Resultate, die ja auch nach der Himmelsbeleuchtung naturgemäss wechseln mussten; im Gymnasium Zum grauen Kloster fanden sich die meisten schlechtbeleuchteten Plätze. — In Bezug auf die Schulbänke empfiehlt sich die Rettigsche Konstruktion mit negativer Distanz zwischen Sitz und Tisch am meisten. Dass die Myopie in den höheren Klassen zunimmt, ist bereits eine alte Erfahrung, besonders nimmt auch der Grad der M. zu; die Dehnung des Auges entsteht wohl durch die Naharbeit. Wenn die M. nach schweren Krankheiten grösser wird, so führt Greeff dies auf Schwächung der Sklera in dem geschwächten Körper zurück.

Herr Hirsch erinnert daran, dass viele Menschen erst nach dem 20. Jahre ihre Myopie bekommen; das Bindeglied zwischen Naharbeit und M. kennen wir noch immer nicht.

Herr v. Michel hat vor 32 Jahren in Erlangen Schuluntersuchungen ausgeführt; nach denselben stieg die M. von 20—88 pCt., H fiel, E. blieb ungefähr gleich. v. Michel unterscheidet zwischen Schulmyopie und M, die schon vor der Schulzeit vorhanden war (Conus- resp. Staphylom-Myopie).

Herr Thorner berichtet **über eine einfache Methode der Tageslichtmessung.**

Es kam dem Vortragenden darauf an, eine Methode zu schaffen, die leicht für jeden Lehrer zu handhaben wäre, da die drei vorhandenen Methoden hierzu nicht geeignet sind (subjektive Bestimmung durch das Auge, Photometer und Bestimmung des sichtbaren Himmelsstückes in Graden); sie sind ungenau und umständlich. Thorners Apparat hilft diesen Mängeln in einfacher Weise ab, sein Prinzip ist ein Spiegel und eine Konvexlinse, durch welche ein Stück Himmel auf ein durchlöchertes Blatt Papier projiziert wird, das sich im Innern eines Kästchens befindet.

Herr Crzellitzer vermisst bei diesem neuen Instrument ein eigentliches absolutes Mass für die Platzhelligkeit, die nur verglichen wird mit der Himmelshelligkeit, von welcher sie wiederum abhängig ist; das Mass ist also veränderlich (im hellen Sommer grösser als im trüberen Winter).

Herr Thorner sucht diesen Einwand zu entkräften und bemerkt, dass die Apertur seiner Linse stets einer Beleuchtung von 50 reduzierten Raumwinkelgraden entspricht.

Herr Wiesinger (a. G.) berichtet über eine **respiratorische Pupillenreaktion** bei einer 60 jährigen Frau, welche eine Kombination von Sympathicuslähmung, fehlenden Patellarreflexen und Paralysis agitans aufweist. Die Papille ist eng (hat zufällig die Form eines vertikalen Schlitzes) und lichtstarr. Synchron mit der Atmung treten jedoch Pupillenbewegungen auf, wobei die Pupille, allerdings nur in dem kurzen Querdurchmesser, zunimmt. Eine sichere Deutung dieser respiratorischen Irisbewegung vermag der Vortr. noch nicht zu geben. Ein ähnlicher Fall ist bereits als respiratorischer Hippus beschrieben.

Herr Hirschberg bemerkt, dass der Ausdruck „Hippus" manchmal fälschlich angewandt wird, und Herr Münch fragt an, ob die Patientin nicht etwa auch an Respirations- und Herzstörungen leidet.
Herr Wiesinger bemerkt, dass er selbst Pupillenerweiterung bei tiefer Inspiration aufweise.

Herr Hirschberg berichtet noch über einen seltenen Operationsfall von **Ausziehung eines Eisensplitters am Opticus**. Der Patient, ein russischer Arbeiter, erlitt vor 2 Monaten eine Verletzung des rechten Auges. Bei der Untersuchung des äusserlich normal erscheinenden Auges zeigte sich die Papille durch einen schwarzen Splitter völlig verdeckt; derselbe ragte 0,3—1 mm hervor. Das Gesichtsfeld wies nur einen kleinen Defekt auf. Es gelang dem Vortragenden, den (4 mg wiegenden) Splitter mittels Magneten zu entfernen und eine reizlose Heilung zu erzielen.

Herr v. Michel erwähnt, dass ein ähnliches Abbild im Oellerschen Atlas vorhanden sei.

Sitzung vom 15. Dezember 1904.

Vorsitzender: Herr v. Michel. Schriftführer: Herr Wertheim.

Herr v. Michel berichtet zunächst über einen anatomischen Befund von **markhaltigen Nervenfasern**, die sich im Bereich der Arteria und Vena temp. sup. eines Auges fanden, das wegen Chorioidealsarkoms enukleiert wurde. Die markhaltigen Fasern fanden sich am Rande der Papille, sowie auch innerhalb derselben und erwiesen sich als im Zustande der Degeneration befindlich (Aufquellung). Sie stellen eine postfötale Bildungsanomalie dar, ganz nach der Analogie beim Kaninchen. Das mikroskopische Bild weist auch eine Verdickung der Membrana limitans interna auf.

Weiterhin berichtet Herr v. Michel über den ophthalmoskopischen und mikroskopischen Befund einer **Geschwulst der Sehnervenpapille** bei einem 9 jährigen Knaben. Es zeigte sich bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel eine weisse, etwas marmorierte Prominenz der Papille, die etwa 2—3 mm in den Glaskörper vorzuragen schien und auch seitlich über die Papillengrenze sich ein wenig erstreckte. Sie war frei von Gefässen, nur an der Peripherie fanden sich wenige Kapillaren.

Die Maculagegend wies normalen Befund auf. Da ein ausgesprochener Exophthalmus auf einen ursprünglich retrobulbären Tumor deutete, so erfolgte die Enukleation des fast amaurotischen Auges. Die mikroskopische Untersuchung — es werden vom Vortr. die instruktiven Präparate mittelst Projektionsapparates demonstriert — ergab ein Fibrom, das wohl vom Bindegewebe des Hilus der Gefässe ausgegangen war und das die angrenzenden Netzhautpartien zu Faltenbildungen veranlasste.

Herr Helbron: **Über die Krönleinsche Operation.** Der Vortr. gibt zunächst eine ausführliche historische Übersicht über die Vorgänger, die Krönlein in gewisser Hinsicht gehabt hat (Scarpa, Critchett, Pagenstecher und Knapp), und schildert dann die Technik, wie sie Krönlein 1884—1887 in seinem Haut-Periost-Knochenlappen ausgebildet. Auch verschiedene Modifikationen (Jonescu, Parinaud) werden erwähnt.

In 117 vom Vortr. zusammengestellten Fällen ist das Knochenstück mit nur einer Ausnahme wieder völlig eingeheilt; 2 mal trat eine Nekrose des Bulbus ein. Jedoch zeigte sich in $^5/_6$ aller Fälle eine Parese eines Augenmuskels, die freilich manchmal wohl schon vorher vorhanden war; was die fast stets eintretende Ptosis betrifft, so geht sie oft spontan zurück. Die eigenen Erfahrungen H.s betreffen 11 Operationen (1 Dermoid, 1 Cavernom, 3 Sarkome, 5 Tumoren des Opticus, 1 mal Verdacht eines Tumors).

Im ersten Falle (8jähriger Knabe, Dermoid) war das Ergebnis durchaus gut; die Sehschärfe hob sich sogar von $^1/_2$ auf 1. Ebenso erfolgreich war der zweite Fall (Cavernom bei einem 14jährigen Mädchen); dagegen zeigten die 3 retrobulbären Sarkome wesentlich ungünstigere Ergebnisse, indem stets Rezidive resp. Metastasen auftraten. Weit besser waren die Erfolge bei den 5 Tumoren des Opticus, die bisher, und zwar nach Jahren, noch keine Rezidive ergaben. In einem Falle wurde der Tumor vom Opticus abgeschält (S gebessert von $^1/_6$ auf $^1/_2$).

Während nach H.s Statistik bei Tränendrüsentumoren die Operation ebenfalls indiziert ist, scheint sie bei Verletzungen (Projektile hinter dem Bulbus) nicht sehr ermutigend, zumal der Fremdkörper in der Orbita sehr schwer zu lokalisieren ist; ebenso ist die Operation bei Orbitalphlegmone nicht vorteilhaft. Im ganzen ist die Methode zur Erreichung von retrobulbär gelegenen Krankheitsherden allen anderen überlegen.

Herr Levinsohn erwähnt eines 2jährigen Kindes, bei dem wegen grossen Tumors die Krönleinsche Operation, jedoch nur unvollständig, ausgeführt wurde und bei welchem danach Mydriasis auftrat.

Pollack.

Ophthalmologische Gesellschaft in Wien.

Sitzung vom 16. November 1904.

Prof. Elschnig: **Über Glaskörperablösung.** Seit Iwanoffs erster Mitteilung über Glaskörperablösung in myopischen Augen und seit Weiss ergänzenden klinischen Beobachtungen, welche auch durch anatomische Untersuchung gestützt wurden — der nasale Reflexbogenstreif an der Papille wurde als der Ausdruck beginnender Glaskörperablösung gedeutet —, nahm man allgemein an, dass in myopischen Augen Glaskörperablösung ein sehr häufiges Vorkommnis sei. E. hat daher bei der Untersuchung von 22 myopischen, intra vitam ophthalmoskopierten Augen — Eröffnung derselben nach kurzem Verweilen in Formol-Müller — genau auf den Glaskörper geachtet. Nur in 4 Augen, und zwar bei Myopie 4, 10, 20 und 25, fand sich die von Arlt beschriebene Glaskörperverflüssigung, in allen anderen war der Glaskörper normal. Glaskörperverflüssigung ist also jedenfalls in normalen myopischen Augen mindestens eine grosse Seltenheit. Dazu ist noch zu bemerken, dass Iwanoff ganz willkürlich Arlts Glaskörperverflüssigung anatomisch und ätiologisch mit seiner angeblichen Glaskörperablösung identifiziert hatte.

Da Glaskörperablösung in bestimmtem Zusammenhang mit der Netzhautablösung gebracht wurde, berichtet E. anschliessend, dass er in 4 Augen mit albuminurischer Netzhautablösung, sowie in einem Auge mit Netzhautablösung bei hoher Myopie makro- und mikroskopisch normal anliegenden Glaskörper gefunden. Dass die trichterförmige Glaskörperablösung mit dem Ophthalmoskop nachweisbar ist, hat E. aus der anatomischen Untersuchung eines Falles von Retinitis pigmentosa erkannt, bei dem an beiden Augen eine von der Papille entspringende und in den Glaskörper einstrahlende, einer Art. hyaloidea ähnliche und auch ursprünglich als solche diagnostizierte bindegewebsähnliche Bildung bestanden hatte. Es sind also jene in Augen mit Chorioiditis nicht allzu selten vorkommenden analogen Bildungen als Glaskörperablösung anzusprechen.

Prof. Schnabel: **Über temporale Hemianopsie.** Die beiden Gesichtsfelder eines Menschen haben einen gemeinsamen Mittelpunkt, der in der Medianebene des Kopfes liegt. Eine Vertikale durch diesen Mittelpunkt teilt jedes Gesichtsfeld in eine rechte und eine linke Hälfte. In den üblichen Gesichtsfeldschemen kann jedes Gesichtsfeld auch in eine laterale und eine nasale Hälfte geteilt werden, weil in diesen Schemen die beiden Gesichtsfelder, getrennt durch einen blinden Streifen, nebeneinander liegen und nicht einen einzigen Punkt gemeinsam haben. Aber der lebende Mensch hat keine temporale und keine nasale Gesichtsfeldhälfte, obzwar jede seiner Netzhäute eine temporale und eine nasale Hälfte hat. Es gibt daher nur eine rechtsseitige und eine linksseitige Hemianopsie, aber keine Funktionsstörung, die von rechtswegen temporale beziehungsweise nasale Hemianopsie heissen kann. Nur

wenn homologe Gesichtsfeldhälften fehlen, besteht Hemianopsie; fehlt dagegen ein Paar symmetrischer Gesichtsfeldhälften, so schliesst sich das andere Paar symmetrischer Gesichtsfeldhälften so aneinander, dass jedes Objekt sowohl rechts als links vom Fixationspunkte gesehen wird, also keine Hemianopsie entsteht. Die Namen: temporale und nasale Hemianopsie sind unrichtig, weil 1. die fehlenden Gesichtsfeldhälften nicht temporale beziehungsweise nasale sind und weil 2. durch Ausfall eines Paares symmetrischer Gesichtsfeldhälften keine Hemianopia entsteht.

Aus der Pathologie der homonymen Hemianopsie wissen wir, dass jede Netzhaut mit Rücksicht auf die Zuordnung der reizbaren Netzhautelemente zu den Sehsphären in drei Gebiete zerfällt: 1. das zentrale, mit beiden Hemisphären verbundene; 2. das laterale mit der gleichseitigen Hemisphäre und 3. das mediale, mit der Hemisphäre der andern Körperhälfte verbundene. Aus der Pathologie des Zentralskotoms wissen wir, dass die Fasergruppen aus den beiden zentralen Netzhautgebieten durch die gleiche Reaktionsweise gegen gewisse Noxen geeint, durch verschiedene Reaktion gegen dieselben Noxen von den Fasergruppen aus den beiden anderen Netzhautgebieten geschieden sind, so dass beide Fasergruppen aus den zentralen Netzhautgebieten gleichzeitig erkranken, ohne dass die anderen Fasergrnppen, mit denen jene zu den Sehnervenstämmeu zusammengefasst sind, mit erkranken. Der Erkrankung der symmetrischen Fasergruppen entsprechen symmetrische Gesichtsfelddefekte — Zentralskotome — und charakteristische Veränderungen symmetrischer Papillenstücke.

Die Fasergruppe aus dem medialen Netzhautgebiete erweist sich unter gewissen Bedingungen ebenso autonom, wie die Fasergruppe aus dem zentralen Netzhautgebiete. Auch sie erkrankt gleichzeitig mit der symmetrischen Fasergruppe des andern Nerven ohne Mitleidenschaft der andern Fasergruppen. Dieser Erkrankung korrespondieren symmetrische Gesichtsfelddefekte, der Ausfall je einer Gesichtsfeldhälfte, die temporale Hemianopsie und eine charakteristische Veränderung symmetrischer Papillenteile. Teilt man die Papillenfläche durch ein Kreuz in ein oberes, unteres, mediales und laterales Viertel, so ist das laterale Viertel das Entfärbungsgebiet beim Zentralskotom, das laterale und das mediale Viertel das Entfärbungsgebiet bei der temporalen Hemianopsie. Auch die Fasergruppen aus den lateralen Netzhautgebieten können gleichzeitig und ohne Mitbeteiligung der andern Fasergruppen erkranken. Dieser Erkrankung entspricht der Ausfall eines Paares symmetrischer Gesichtsfeldhälften, die nasale Hemianopsie. Der Vortragende hat sie nur in einem einzigen Falle entstehen gesehen und durch längere Zeit beobachtet: Er hat keine Erfahrung darüber, ob ihm auch eine besondere Veränderung der Papille entspricht, da in seinem Falle, wie in anderen ähnlichen, Stauungspapille bestanden hat.

Der Vortragende berichtet nun über einen Fall von temporaler Hemianopsie bei einem kräftig aussehenden, mit Prostata-Atrophie und Impotenz behafteten 38jährigen Manne, den er seit 4 Jahren beobachtet.

Das Röntgenbild der Schädelbasis ergab noch im Januar 1903 normale Verhältnisse, jetzt aber besteht starke Erweiterung der Sattelgrube und Schwund der Sella turcica. Die Hypophyse ist also krankhaft vergrössert.

Der Verlauf der Sehstörung lässt sich in 3 Abschnitte teilen. Der erste begann im Dezember 1900 und dauerte 1½ Jahre. Als sich der Kranke vorstellte, war das rechte Auge blind, und links bestand temporale Hemianopsie bei S 1,0; die Papillen sahen normal aus. Zu Ende des ersten Abschnitts hatten beide Gesichtsfelder normale Ausdehnung, und beiderseits bestand S 1,0. Aber im Gesichtsfeld des rechten Auges blieb eine Vergrösserung des blinden Flecks in der Richtung gegen den Fixationspunkt, und die lateralen Viertel beider Papillen waren blass. Aus der ersten Verlaufsperiode seien einige Daten hervorgehoben,

1. XII. 1900. R. A.: Amaurose. L. A.: S 1,0. Linke Gesichtsfeldhälfte fehlt.
16. I. 1901. R. A.: S 0,1. Rechte Gesichtsfeldhälfte fehlt.
L. A.: S 0,5. Linke Gesichtsfeldhälfte fehlt.
11. III. 1901. R. A.: S 0,4. Rechte Gesichtsfeldhälfte fehlt.
L. A.: Amaurose.
14. IV. 1901. R. A.: S 0,5. Rechte Gesichtsfeldhälfte fehlt.
L. A.: S 0,2. Linke Gesichtsfeldhälfte fehlt ganz, rechte teilweise.
7. V. 1901. R. A.: S > 0,4. Rechte Gesichtsfeldhälfte fehlt.
L. A.: S > 0,4. Linke Gesichtsfeldhälfte fehlt.

Bis zu Anfang des Jahres 1902 stieg S jederseits auf 0,8, aber durch volle 7 Monate, vom Mai 1901 bis Januar 1902, hatte das rechte Auge nur die ganze linke Gesichtsfeldhälfte, das linke Auge nur die ganze rechte Gesichtsfeldhälfte. Am 13. I. 1902 hatte das Gesichtsfeld des linken Auges die normale Ausdehnung, während vom rechten Gesichtsfelde nur die ganze linke Hälfte bestand. Am 27. VI. 1902 war jederseits S 1,0 und normale Gesichtsfeldgrenzen, aber im rechten Felde bestand ein absolutes Skotom, anschliessend an den blinden Fleck.

Im zweiten Abschnitt, welcher wieder 1½ Jahre gedauert hat, von Ende Juni 1902 bis Mitte Februar 1904, erhielt sich die Funktion der Augen ungeändert. Die Erkrankung schien geheilt, mit Hinterlassung einer Abblassung der lateralen Papillenviertel und eines parazentralen Skotom in der rechten Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges.

Der dritte Abschnitt begann Mitte Februar mit Umwandlung des parazentralen Skotom des rechten Auges in Ausfall der ganzen rechten Gesichtsfeldhälfte und mit Auftreten eines kleinen parazentralen Skotoms in der linken Hälfte des linken Gesichtsfeldes. Dieses Skotom wuchs auch zum Ausfall der ganzen Gesichtsfeldhälfte heran. Am 14. VI. 1904 war jederseits S 1,0, und dem rechten Auge fehlte die ganze rechte, dem linken Auge die ganze linke Hälfte des Gesichtsfeldes. So erhielt sich die Funktion beider Augen bis zum 15. X. 1904, an welchem Tage die Sehschärfe beider Augen plötzlich stark abnahm und der Flächeninhalt der erhaltenen Gesichtsfeldhälften sich von der Peripherie her merklich verkleinerte. Während dieser dritten Verlaufsperiode hatte sich das Aussehen der Papillen dahin verändert, dass zur Abblassung der lateralen Papillenviertel auch Abblassung der medialen Papillenviertel getreten ist.

Trotzdem in diesem Falle ein Hypophysen-Tumor erwiesen ist, kann der Vortragende doch nicht glauben, dass die mechanische Beeinträchtigung des Chiasma durch den Tumor den Ausfall der Gesichtsfeldhälften erzeugt habe. Hätte der Tumor während der ersten Periode des Verlaufs die Fasern der gekreuzten Bündel durchwachsen oder durch Druck zur Atrophie gebracht, würde die Wiederherstellung der verlorenen Gesichtsfeldhälften und der Bestand derselben durch volle 1½ Jahre nicht eingetreten sein. Hätte der Tumordruck die Schuld

an der Hemianopsie während der ersten Periode getragen, so wäre die strenge Beschränkung der Erblindung auf je eine ganze Gesichtsfeldhälfte nicht zu beobachten gewesen. Als sich der Kranke am 1. XII. 1900 zum ersten Male vorstellte, sah das Gesichtsfeld des linken Auges ununterscheidbar ähnlich dem Gesichtsfelde eines linken Auges bei Bestand von linksseitiger homogener Hemianopsie, und in der Zeit vom 7. V. 1901 an war durch volle 7 Monate das Gesichtsfeld jeden Auges vollkommen gleich dem Gesichtsfeld, das durch homonyme Hemianopsie auf eine Hälfte reduziert ist. Und auch in der dritten Periode bestand durch viele Monate derselbe Befund unverändert. Um diese Funktionsanomalie durch den mechanischen Einfluss des wachsenden Tumors verstehen zu können, müsste man annehmen, dass dieser Einfluss genau auf das Chiasmastück zwischen den ungekreuzten Bündeln beschränkt geblieben. Zu dieser Annahme glaubt der Vortragende seine Zuflucht nicht nehmen zu dürfen. Endlich ist zu beachten, dass während der ersten Verlaufsperiode durch 7 Monate, vom 7. V. 1901 bis Mitte Januar 1902, beide gekrenzte Bündel vollständig leitungsunfähig gewesen waren, als am 13. I. 1902 das gekreuzte Bündel des linken Auges die Leitungsfähigkeit erlangte, während das gekreuzte Bündel des rechten Auges leitungsunfähig blieb. Es ist nicht gerade wahrscheinlich, aber doch denkbar, dass ein Tumor durch Druck beide gekreuzten Bündel vollständig lähmt, beide ungekreuzten aber verschont, aber es ist nicht denkbar, dass ein solcher Druck durch viele Monate beide gekreuzten Bündel lähmt und sich dann so verändert, dass ein gekreuztes Bündel vom Drucke frei wird, während das andere unter dem lähmendem Einflusse des Druckes verbleibt.

Der Vortragende berichtet nun über die 7 Fälle von temporaler Hemianopsie aus seinem Beobachtungskreise, in welchen gewiss keine intracranielle Erkrankung bestanden hat und in denen gleichfalls die erhaltenen Gesichtsfeldhälften die Form hatten, welche dem Gesichtsfelde bei homonymer Hemianopsie zukommt. In diesen Fällen ist der Versuch, die temporale Hemianopsie durch den mechanischen Einfluss eines Tumors auf das Chiasma zu erklären, von vornherein ausgeschlossen. Auch die Annahme einer retrobulbären Neuritis — möge man sie in die Nervenstämme oder ins Chiasma verlegen — kann nicht helfen, wenn man sie nicht durch den Zusatz ergänzt, dass diese Entzündung durch eine besondere Eigentümlichkeit auf die Fasergruppen aus den medialen Netzhautgebieten beschränkt bleiben müsse. Unter diesen Umständen glaubt der Vortragende, darauf hinweisen zu müssen, dass wir durch die Pathologie des Zentralskotoms erfahren haben, dass tatsächlich für die Fasergruppen aus den zentralen Netzhautgebieten eine Disposition besteht, unter der Einwirkung gewisser Noxen isoliert zu erkranken. Es erkranken beide Fasergruppen aus den zentralen Netzhautgebieten, ohne durch benachbarte Krankheitsherde gedrückt zu werden, und es bleiben die unmittelbar an die erkrankten Fasern angrenzenden Fasergruppen verschont. Die Analogien zwischen Zentralskotom einerseits, temporaler und nasaler Hemianopsie andererseits, auf die der Vortragende hingewiesen, lehren ihn, dass der Beschränkung der Skotome auf je zwei symmetrische Gesichtsfeldhälften dieselbe Einrichtung zugrunde liege, welche die Beschränkung der Skotome auf die Gesichtsfeldmitten

besorgt. „Toxische Substanzen im Blute erzeugen das Zentralskotom. Die Analogie bringt mich auf die Vermutung, dass toxische Substanzen im Blute vielleicht auch temporale Hemianopsie veranlassen könnten. Sollte nicht die krankhafte Vergrösserung der Hypophyse dafür verantwortlich zu machen sein, dass giftige Substanzen in den Sehnerven gelangen?" Da böte sich die Aussicht zum Verständnisse jenes Falles von temporaler Hemianopsie bei Hypophysen-Tumor.

„Die enormen Sprünge der Funktion jeden Auges in meinem Falle könnten sehr wohl auf das Eindringen lähmender Stoffe, beziehungsweise auf die Ausfuhr dieser Stoffe bezogen werden, und die vollständige Wiederherstellung der zentralen Sehschärfe und der normalen Gesichtsfeldgrenzen hat die grösste Ähnlichkeit mit den Veränderungen der Funktion, die wir bei Trinker-Amblyopie beobachten, solange es nicht zu Atrophie der Nervenfasern gekommen ist."

(Um Missverständnis zu vermeiden, sei hier die Bemerkung angefügt, die vom Vortragenden erst in der Diskussion gemacht worden ist, dass ihm die Fälle wohl bekannt sind, in welchen Tumoren tatsächlich Druckatrophie des Chiasma erzeugt haben oder in das Chiasma hineingewachsen sind, und dass sich unter diesen solche befunden haben, die von der Chiasma-Achse gegen die Chiasma-Flügel hin gewirkt und daher progressive Einengung der Gesichtsfelder von den „temporalen" Rändern her erzeugt haben. In einem gewissen Stadium des Tumor-Wachstums haben manche dieser Tumoren zufällig gerade je eine „temporale" Gesichtsfeldhälfte zum Ausfall gebracht. Die Ätiologie dieser Gesichtsfeldbeschränkungen braucht nicht erörtert zu werden. Es sollten auch solche Gesichtsfeldbeschränkungen nicht zu den Hemianopsien gezählt werden.

Sitzung vom 14. Dezember 1904.

Diskussion über den in der letzten Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Prof. Schnabel.

Prof. Redlich: Die Ansicht von Hofrat Schnabel, wonach das nasale Retinabündel des Opticus in ähnlicher Weise, etwa auf toxische Einflüsse hin primär erkranken kann wie das makuläre Bündel, würde für Fälle anscheinend primärer temporaler Hemianopsie „ohne cerebrale Erscheinungen" nach Schnabel ein Verständnis liefern, während dieselben bisher recht unverständlich blieben. Freilich wäre es notwendig, dass diese Annahme auch durch die Obduktion bestätigt würde, da ohne solche doch noch Zweifel übrig bleiben; dies gilt auch von dem von S. so ausführlich geschilderten Fall, bei dem doch schliesslich durch Nachweis der Erweiterung der Sella turcica die Annahme eines Tumors nahe liegt.

Hofrat Schnabel ist aber geneigt, die erwähnte Erklärung auch auf die Fälle von Tumoren der Hypophysis auszudehnen und an eine durch die Hypophysiserkrankung bedingte toxische Einwirkung zu denken, da er es für unmöglich hält, dass durch Druckwirkung so scharf abgegrenzte Ausfälle, wie sie der temporalen Hemianopsie zukommen, ausgelöst werden. Es ist zunächst zu erwähnen, dass die Annahme, dass durch Hypophysiserkrankung Giftwirkungen zustande kommen, doch nur eine Hypothese ist, dass wir nicht einmal wissen, ob es A- oder Hyperfunktion der Hypophysis ist, die die eigentümlichen Vegetationsstörungen bedingt, die wir bei Hypophysiserkrankungen sehen. Wir finden aber temporale Hemianopsie nicht nur bei

Tumoren der Hypophysis, sondern auch bei solchen des Chiasma selbst — auf diese kommt es unseres Erachtens an — und der Chiasmagegend, in Fällen, wo das Chiasma von Tumormassen oder syphilitischen Neubildungen durchsetzt ist; aber auch noch andere pathologische Vorkommnisse, wie z. B. Druck durch verkalkte Gefässe u. s. w., können temporale Hemianopsie bedingen. Wäre nun hier stets die Grenze des erhalten gebliebenen Gesichtsfeldanteiles eine so scharfe, wie dies Hofrat Schnabel voraussetzt, so könnte man noch immer annehmen, dass das zur Erkrankung in gewissem Sinne disponierte nasale Bündel auch Druckwirkungen gegenüber sich vulnerabler zeigt. Eine solche Annahme stünde durchaus nicht ohne Analogie da. Sieht man aber genauer zu, dann ist die temporale Hemianopsie in solchen Fällen von Tumoren des Chiasma oder der Chiasmagegend durchaus nicht so scharf abgegrenzt. Es ist z. B. etwas gewöhnliches, dass sich zunächst temporale Hemianopsie findet, dann tritt Blindheit des einen Auges mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges und schliesslich beiderseitige Blindheit auf, entsprechend der fortschreitenden Druckwirkung des Tumors. Auch der von Hofrat Schnabel so ausführlich geschilderte Fall weist Stadien auf, wo der Defekt in unregelmässiger Weise auf die nasale Hälfte des Gesichtfeldes übergreift, dann wieder das erhaltene Gesichtsfeld unregelmässig begrenzt ist. Ich verweise weiter auf die von Schnabel zitierten Fälle von Fuchs und Götzl-Erdheim, Tumoren betreffend, welche zum Teil recht unregelmässige Grenzen aufweisen. Nehmen wir einen von temporaler Hemianopsie, z. B. die in Wildbrands Monographe „Über die hemianopischen Gesichtsfeldformen" auf Tafel VI und VII abgebildeten Fälle von temporaler Hemianopsie, so finden wir recht unregelmässige Defekte in den temporalen Gesichtsfeldhälften. Noch unregelmässiger sind, wie begreiflich, die Gesichtsfelder in jenen Fällen, in denen das Chiasma selbst durchsetzt ist. Ich verweise da speziell auf die sogenannte oszillierende Hemianopsie, wie sie Oppenheim bei syphilitischen Affektionen des Chiasma beschrieben hat. Sieht man solche Bilder, dann kann es keinem Zweifel unterliegen, dass hier unregelmässiger Druck und Zerstörungswirkung eines Tumors, respektive einer entzündlichen Neubildung vorliegt. Wenn wir in Fällen temporaler Hemianopsie, die stationär geworden sind, dann regelmässige, scharf abgesetzte Ausfälle finden, so ist nicht bewiesen, dass dies stets von vorneherein so gewesen ist; es wäre ganz gut denkbar, dass auch hier früher unregelmässige Grenzen bestanden haben, dass aber später, sei es infolge funktioneller Momente, sei es infolge besonderer Disposition der nasalen Opticusanteile, der Ausfall scharfe Grenzen angenommen habe. Gewiss aber wäre es gezwungen, die so augenscheinliche Druckwirkung eines Tumors des Chiasma oder der Chiasmagegend bei Seite zu lassen und an deren Stelle eine mindestens als hypohtetisch zu bezeichnende Giftwirkung als das pathologische Agens anzunehmen.

Ich möchte noch mit einigen Worten auf die vom Vortragenden zum Schlusse mit Recht hervorgehobenen prinzipiellen Differenzen zwischen homonymer und temporaler Hemianopsie zurückkommen, welch letztere, wie der Vortragende mit Recht betont, gar keine Hemianopsie ist. Mehr aber noch, wie Hofrat Schnabel, möchte ich auf ein Moment rekurrieren, nämlich die verschiedene Lokalisation beider Erkrankungen, die uns ohne weiteres diese Differenzen begreiflich erscheinen lassen. Sie erklärt uns ohne weiteres, warum in dem einen Fall bei der temporalen Hemianopsie nahezu stets eine Änderung des ophthalmologischen Bildes sich findet, bei der homonymen Hemianopsie aber dies fehlt. Das erklärt sich daraus, dass die temporale Hemianopsie sich im gleichen Neuron der optischen Bahnen sich abspielt, die wir im ophthalmoskopischen Bilde vor uns haben, die homonyme Hemianopsie aber in einem weiter zentral gelegenen. Denn wir wissen, dass Degenerationen — die Atrophie des Nerv. opticus im ophthal-

moskopischen Bilde entspricht einer solchen Degeneration — sich auf ein Neuron beschränken, auf das nächste Neuron nicht überschreiten. Der vom Vortragenden erwähnte Ausnahmefall — homonyme Hemianopsie infolge von Tractusläsion bedingt Atrophie des Nerv. opticus — bestätigt diese Regel, denn hier sitzt die Läsion im selben Neuron, wie bei der temporalen Hemianopsie respektive einer Opticusaffektion selbst.

F. Zimerman: Ich möchte mir erlauben, zunächst zwei nebensächlichere Punkte der Ausführungen des Herrn Hofrat Schnabel zu besprechen. Zuerst die Frage der Nomenklatur. Herr H. Sch. findet den Namen bitemporale Hemianopsie unangebracht, weil damit ein nomineller Zusammenhang mit der homonymen H. geschaffen werde, was zur Verwirrung der Begriffe, zum Zusammenwerfen ganz verschiedener Dinge führen könnte. Dem kann ich nicht beipflichten. Wann sprechen wir von Hemianopsie überhaupt? Wenn wir bei der Untersuchung am Perimeter den vollständigen oder annähernd vollständigen Ausfall einer Gesichtsfeldhälfte finden. Wir haben damit lediglich ein Symptom festgestellt, für das die Bezeichnung Hemianopsie mir dem Wortsinn nach gut zu passen scheint. Fehlt an jedem der beiden Augen die temporale G.-F.-Hälfte, so ergibt sich mir logisch für dieses Symptom der Name bitempor. Hem., d. h. Ausfall der schläfenwärts gerichteten Gesichtsfeldhälften jedes Einzelauges, ebenso logisch, wie wir anolog zur Bezeichnung homonymer Hem. gelangen. Wenn wir daran festhalten, dass bitemp. Hem. ebenso wie homonyme Hem. lediglich Namen für einen beim Perimetrieren gefundenen Symptomenkomplex sind, kann nach meiner Ansicht nur schwer eine Begriffsverwirrung entstehen. — Eine Diagnose ist sowohl mit der Feststellung einer bitemporalen, als auch einer homonymen Hemianopsie ja nicht gemacht.

Dass neben der Verschiedenheit der zugrunde liegenden pathologischen Prozesse das binokulare Gesichtsfeld in beiden Fällen ganz verschieden ist, ist ja selbstverständlich richtig, kommt aber als zur Diagnose leitendes Symptom nach meiner Meinung wohl nicht in Betracht, wie überhaupt das binokulare Gesichtsfeld in den meisten Fällen, wo wir perimetrieren. Ich bin deshalb auch nicht der Ansicht Hofrat Schnabels, dass man die Gesichtsfeldaufnahmen stets auf einen gemeinsamen Fixationspunkt projizieren sollte.

Erstens leidet für mich wenigstens die Übersichtlichkeit des symptomatisch wichtigeren einzelnen Gesichtsfeldes jedes Auges. Zweitens muss das tatsächlich bestehende binokulare Gesichtsfeld nicht mit dem durch Projektion der beiden monokularen, auf einem Fixationspunkt gewonnenen übereinstimmen. Ich erinnere da nur an die Anomalien des binokularen Sehaktes, die wir wohl nicht unbeachtet lassen können. Ich bin also für die bisherige Notierungsart der Gesichtsfeldbestimmungen. Sollte in einem Falle etwa z. B. bei der Begutachtung einer Unfallfolge die Aufnahme des binokularen Gesichtsfeldes wünschenswert sein, so würde ich vorziehen, dasselbe perimetrisch aufzunehmen, statt mir durch Kombination der beiden monokularen Gesichtsfelder eine eventuell nicht ganz richtige Vorstellung von ihm zu machen.

Nun zur Hauptfrage über die Ätiologie der bitemp. Hem. Herr Hofr. S. findet die für die meisten Fälle bisher angenommene Drucktheorie nicht plausibel und setzt an ihre Stelle kurzgesagt die Hypothese der toxischen Systemerkrankung. Ich muss mich auch hier als nicht überzeugt bekennen, und zwar aus folgenden Gründen:

1. scheint mir das Symptom der bitemp. Hem. in der von uns meistens gefundenen Form nicht für eine toxische Systemerkrankung zu sprechen. Ich definiere, wie ich glaube mit Recht, die toxische Systemerkrankung als durch toxische Einflüsse hervorgerufene pathologische Veränderung einer

Nervenfasergruppe, die sich wenn auch nicht immer in anatomischer, so doch in physiologischer Beziehung und eben durch ihre spezielle Reaktion auf toxische Einflüsse als Ganzes scharf gegenüber anderen Nervenfasergruppen abgrenzt. Es wird sich also entsprechend der zum grossen Teil symmetrischen Anordnung unserer Organe um die Mittellinie auch um symmetrisch gelagerte Nervenbündel handeln, die physiologisch korrespondierende Dienste besorgen und bei pathologischer Veränderung stets dieselben scharf abgegrenzten beiderseitigen Ausfallserscheinungen hervorrufen. Ein Beispiel für eine solche Systemerkrankung ist die Bleilähmung im Radialisgebiet, ist ferner die postdiphtherische Akkommodations- und Sphinkterlähmung, endlich die Tabaksamblyopie, die ja auch Herr Hofr. S. zum Vergleich herangezogen hat. Bleiben wir bei dieser letzterwähnten Erkrankung zur Exemplifizierung meiner Definition. Den beiden papillomakulären Bündeln fällt dieselbe physiologische Aufgabe zu, indem sie die optischen Eindrücke zweier bei normalen Augen korrespondierender Netzhautstellen, der Maculae, weiterleiten. Bei ihrer toxischen Erkrankung durch Tabakmissbrauch kommt es ferner zu scharf abgegrenzten Ausfallserscheinungen, dem typischen zentralen Skotom, das eine ganz konstante Form und Grösse zeigt und nur naturgemäss in seiner Dichtigkeit schwankt. Sehen wir uns nunmehr die bitemp. Hem. an. Entsprechen den beiden ausgefallenen temporalen Gesichtsfeldhälften zwei physiologisch korrespondierende Netzhauthälften? Nein. Denn der nasalen Netzhauthälfte des einen Auges liegt wohl geometrisch die andere nasale Netzhauthälfte symmetrisch, in physiologischem Sinne korrespondiert jedoch mit ihr die temporale Netzhauthälfte des andern Auges. Ist ferner die bitemp. Hemianopsie eine scharf begrenzte Ausfallserscheinung? Nein. Ich bitte Sie, sich nur die von Herrn Hofr. S. vorgeführten Gesichtsfelder in Erinnerung zu rufen. Es ist nicht in einem einzigen Fall eine derartige Abgrenzung vorhanden, die einen isolierten Ausfall aller gekreuzten Sehnervenfasern anzeigen würde, wie wir diese scharfe Grenze von der homonymen Hem. her kennen. Entweder es ist ein Teil der gekreuzten Fasern vollständig intakt und damit ein Teil der temporalen Gesichtsfeldhälfte erhalten oder aber es greift der Ausfall auf die nasale Gesichtsfeldhälfte über, die Erkrankung hat auch incht gekreuzte Fasern ergriffen. Und diese Befunde sind vollkommen typisch, wie sie mir wohl alle bestätigen werden. Eine wirklich ganz reine bitemp. Hem. ist eine Rarität. Es fehlt also die für toxische Systemerkrankung charakteristische scharfe Abgrenzung auf eine bestimmte Nervenfasergruppe. Endlich scheint mir auch der Krankheitsverlauf gegen toxische Systemerkrankung zu sprechen. Bei den bisher bekannten toxischen Systemerkrankungen handelt es sich um chronische Prozesse, die wohl manchmal ziemlich rasch einsetzen, dann aber erst ganz allmählich abklingen. Derartig rapide Schwankungen im Krankheitsbilde, manchmal bis bitemp. Hem. kommen meines Wissens bei keiner sonstigen toxischen Neuritis zur Beobachtung.

Nun die Drucktheorie. Herr Hofrat S. findet die Tatsache nicht recht verständlich, dass sich der Tumordruck gerade nur auf die gekreuzten Fasern beschränken, die ungekreuzten aber verschonen sollte. Das ist aber, wie ich schon früher an den Gesichtsfeldern bewies, nicht der Fall, weil ja sehr oft ein nasaler Gesichtsfelddefekt die Mitaffektion ungekreuzter Fasern beweist. Dass aber der Prozess an den gekreuzten Fasern beginnt, das wird nach meiner Meinung vorstellbar, wenn wir uns mit dem Faserverlauf im Chiasma etwas näher beschäftigen. Ich erlaube mir hier sehr lehrreiche Abbildungen aus dem 3. Band von Wilbrand und Sänger zu demonstrieren. Sie stellen Frontalschnitte durch ein Chiasma dar bei einseitiger Sehnervenatrophie. Die gekreuzten Fasern verlaufen fast im ganzen Chiasma so, dass sie die ungekreuzten Fasern wie ein schützender Mantel umgeben. Bei Berücksichtigung dieser Tatsache kommt es mir ganz verständlich vor, dass

die gekreuzten Fasern zuerst in ihrer Funktion beeinträchtigt werden, wenn ein Druck von welcher Richtung immer auf das Chiasma einwirkt. Gerade die Drucktheorie scheint mir auch die manchmal auftretenden plötzlichen Schwankungen im Symptomenkomplex der bit. Hem. recht gut erklären zu können. Es ist wohl sicher, dass die Sehnervenfasern auf Druck wohl mit Funktionseinstellung reagieren, dabei aber längere Zeit nicht vollständig zugrunde gehen und bei Aufhören der Kompression ziemlich rasch wieder ihre Funktion aufnehmen können. Druckschwankungen durch Vergrösserung und Verkleinerung eines Hypophysentumors kann man sich nach Analogie der Schilddrüsentumoren wohl vorstellen. Und um Hypophysentumoren handelt es sich ja in einer grossen Anzahl der Fälle von bit. Hem.

Elschnig kann Schnabels erste These, dass Fälle typischer temporaler Hemianopie vorkommen, bei denen alle Zeichen irgend eines intrakraniellen Herdes fehlen, auch aus eigener mehrfacher Beobachtung bestätigen, und reicht eine Anzahl einschlägiger Gesichtsfeldaufnahmen herum. E. hat angenommen, dass hier ein entzündlicher Prozess im Chiasma zugrunde liege. Wenn derselbe in der Chiasmamitte sitzt, so lassen sich daraus alle die charakteristischen Erscheinungen erklären: das oft ganz passagere Auftreten von Gesichtsfelddefekten im Bereiche der gekreuzten und ungekreuzten Bündel, die Schwankungen im Sehen u. s. f. Auch bei der Erklärung der temporalen Hemianopie durch Druck bei Hypophysistumoren brauche man nicht, wie Redlich, auf eine besondere Art der Reaktion des gekreuzten Bündels auf die Druckwirkung zu rekurrieren; wenn das Chiasma in toto gedehnt wird, z. B. durch einen Druck von unten her, so wird ja, wenn das gekreuzte Bündel gedehnt wird, das ungekreuzte zuerst geradezu entspannt.

Zimermans Einwand bezüglich der absoluten Konstanz der Skotome bei Intoxikationsamblyopie stellt E. dahin richtig, dass eine solche Konstanz gar nicht existiere. Beim Papillomakularbündel stehe die Sache auch deshalb anders, da hier bestimmte anatomische Eigentümlichkeiten dessen isolierte Erkrankung erklären: die hintere Zentralvene des Sehnerven und der Umstand, dass im Chiasma dasselbe unmittelbar an das Infundibulum des 3. Ventrikels angrenze.

Jedenfalls sei es sehr dankenswert, dass Schnabel an Stelle der rein anatomischen Auffassung der Grundlage der temporalen Hemianopie eine physiologische gesetzt und damit zu neuerlichem eingehenden Studium der Frage angeregt habe.

Leopold Müller: Ich wäre durch die Ausführungen des Herrn Hofrates Schnabel besser überzeugt worden, wenn die Sache sich so verhielte: Auf der einen Seite eine Reihe von Fällen mit temp. Hem. im Sinne Schnabels, verbunden mit einer aus anderen Symptomen (Akromegalie etc.) zu erschliessenden Erkrankung der Hypophysis; auf der anderen Seite eine Reihe von Fällen mit unregelmässigen temporalen Gesichtsfelddefekten, verbunden mit Veränderungen an der Hirnbasis, die die Hypophyse intakt lassen.

Nach meinen Erfahrungen ist es aber nicht so. Vielmehr finden wir einerseits häufige Fälle von Akromegalie mit unregelmässig begrenzten Defekten des Gesichtsfeldes, andererseits Veränderungen an der Hirnbasis bei intakter Hypophyse mit temporaler Hemianopsie im Sinne Schnabels. Ich erwähne hier einen Fall von scharf begrenzter temp. Hem., den ich sehr lange beobachtete, bei dem alle näheren Umstände für das Vorhandensein eines Aneurysma an der Schädelbasis sprachen.

Ein zweiter Punkt, den ich berühren wollte, ist folgender: Grade das Sprunghafte in den Erscheinungen der Hem. Schnabels hat kein Analogon in den Nervenläsionen, die durch Vergiftungen entstehen. Bei Vergiftungen können wir sowohl während des Anwachsens als auch während des Heilens

der Krankheit eine Stetigkeit in der Änderung konstatieren. Ich verweise diesbezüglich auf die Nikotinamblyopie, die schon Dr. Zimerman angezogen, wenn ich auch mit Dr. Zimerman in dem, was er über diese Krankheit vorgebracht, durchaus nicht übereinstimme. Grade das Sprunghafte in den Erscheinungen bei der temp. Hem. lässt mich nur an eine traumatische Ursache denken.

Herr Hofrat Schnabel hat die Frage aufgeworfen, wie man sich denn eine solch scharfe Abgrenzung des Gesichtsfeldes durch Druck entstanden vorstellen könne. Vielleicht können wir uns dieser Vorstellung nähern, wenn wir ausser an Druck auch an Zug denken. (Herr Elschnig hat schon von Zerrung gesprochen.) Die geschädigten Fasern sind die, die von links nach rechts oder von rechts nach links ziehen. Bei einem Zuge, der die gleichnamigen Sehnerven und Tractus voneinander entfernt, müssen nur die gekreuzten Fasern leiden. Lässt die Spannung nach, dann stellt sich die Funktion wieder bald ein, wenn die Spannung nicht zu lange gedauert hatte. So könnte man sich auf traumatischer Basis den oft genug vorkommenden Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälften, und zwar mit scharfer Begrenzung, vorstellen. Unterscheiden sich in, sagen wir physiologischer Beziehung, die temporalen Gesichtsfeldhälften dort durchaus nicht von den nasalen, auch nicht in der Quantität, in der sie in Anspruch genommen werden (was richtig ist, wenn man an Edingers Theorie von der durch Gifte gestörten Restitution der erschöpften Nerven denkt). Eine nasale Hemianopsie beobachten wir aber fast oder überhaupt gar nie, was mit dem angenommenen Zuge ebenfalls erklärt wäre.

Am 1. Dezember 1904 fand eine ausserordentliche Sitzung der Gesellschaft statt, als Trauerkundgebung anlässlich des Hinscheidens des Nestors der österreichischen Ophthalmologen, des Herrn Hofrat Prof. Dr. Carl Stellwag von Carion.

Den Nachruf[1]) hielt Hofrat Prof. J. Schnabel.

Sachs.

Société belge d'ophtalmologie.

Sechzehnte Sitzung am 24. April 1904.

1. Delantsheere-Brüssel stellt ein 26monatliches Kind mit **Gliom der Netzhaut** vor; im 25. Monat war das Bild des amaurotischen Katzenauges vorhanden, T. erhöht, Lider geschwollen, Schwellung einer submaxillaren Drüse. Eingriff verweigert. Zwei Wochen später Bulbus zwischen den Lidern nach vorn und aussen getreten; Hornhaut abgeblättert, durchbrochen; jetzt hat das Gliom, welches den Bulbus durchbrochen hat, die Grösse einer Apfelsine erreicht und hängt auf der Wange. Allgemeinbefinden gut; keine Gehirnerscheinungen; eine Operation wäre zwecklos. — Im Jahre 1895 sah Vortragender ein 15monatliches Kind mit Gliom an beiden Augen; die Eltern verweigerten die Operation; das Kind starb fünf oder sechs Monate nachher.

---

[1]) Abgedruckt in der Wiener klinischen Rundschau, 1904, No. 50.

2. Derselbe spricht über **Unfallentschädigung** bei Augenerkrankungen. Das belgische Gesetz vom 24. Dezember 1903, Art. 4, sagt: „Wenn der Unfall die Ursache war, dass eine vorübergehende vollständige Arbeitsunfähigkeit von mehr als einer Woche entstand, so hat der Betroffene ein Anrecht von 50 pCt. des mittleren Lohnes zu verlangen vom Tage nach dem Unfall.“ Ist diese Arbeitsunfähigkeit nur partiell, so wird der Ersatz 50 pCt. vom Unterschiede zwischen dem früheren und dem späteren Verdienst betragen. Wird oder ist die Arbeitsunfähigkeit permanent, so werden 50 pCt. im Sinne des vorher Gesagten gegeben, und zwar von dem Tage an, an welchem entweder durch Übereinkommen beider Teile, oder durch gerichtlichen Spruch festgestellt wurde, dass die Schädigung eine bleibende sei. Bei Ablauf der Zeit zur Revision (Art. 30 hierunter) wird die jährliche Bezahlung durch eine Leibrente ersetzt.

Art. 30. Die Zeit zur Forderung des Schadenersatzes .... erlischt nach drei Jahren. Eine Revision des Schadenersatzes wegen Verschlechterung oder Besserung, eventuell durch den Tod infolge der Unfallsverletzung, kann erfolgen bis zu drei Jahren nach einem Übereinkommen von beiden Teilen oder nach einem letzten Gerichtsspruch. — Vortragender spricht weiter über professionelle Fähigkeiten in Bezug auf das Auge und dessen Sehschärfe im wesentlichen nach deutschen Mustern; ebenso für mehrere Details bei partiellen Augenleiden.

3. Bettrémieux-Roubaix zeigt ein neues **Kystitom** vor. Das Instrument hat die Form einer Weberschen Schlinge, ist aber in der Mitte etwas konvex nach oben; am distalen Ende ist senkrecht nach oben, wie die Spitze eines Graefeschen Linearmessers befestigt, der schneidende Teil nach innen gekehrt. Vortragender ist der Meinung, dass mit diesem Instrument eine ausgiebigere Kapselentfernung erreicht wird.

4. Rogman-Gent sprach über ein neues **Verfahren gegen Epikanthus.** Zwischen der Falte und Mittellinie wird ein Hautschnitt gemacht wie ein umgekehrtes V, in der Weise, dass die beiden unteren Enden bis zur Höhe des inneren Augenwinkels reichen. Nur wird der nach aussen gelegene Teil des Schnittes weiter in seiner Richtung nach unten verlängert, um da den inneren Schenkel eines V-Schnittes zu bilden, dessen Spitze unten auf der Falte steht und dessen anderer Schenkel an der hinteren Fläche der Falte aufwärts verläuft bis zur Höhe des inneren Augenwinkels. Beide Lappen werden gelockert, gekreuzt, suturiert. Je nach der Breite, speziell des zweiten Lappens, bekommt man eine Wirkung in horizontaler Richtung. Die Höhe des zweiten Lappens bedingt den Grad der Entspannung. Das Verfahren ist speziell angezeigt für schwerere Fälle. (Abbildung in Annales d'oculistique, Bd. 131, pag. 467). — van Schevensteen-Antwerpen war mit dem von Ammonschen Verfahren nicht zufrieden und operiert in folgender Weise: Ein doppeltarmierter Faden wird genommen; die erste Nadel wird oben, drei Millimeter vom freien Ende des Epikanthus, eingestochen, hart über die Nasenknochen geführt und an der korrespondierenden Stelle der anderen Seite ausgestochen. Die zweite Nadel wird drei bis vier Millimeter mehr nach unten ebenso ein- und ausgestochen. Um ein Durchschneiden zu verhüten, werden beiderseits

Gaze-Röllchen gebraucht und der Faden darüber geknüpft unter starkem Anziehen; mehrere Wochen liegen lassen.

5. Marbaix-Tournai sprach über **Trachom in Tournai.** Im Dispensaire St. Georges fand Vortragender 1903 etwa 26 pCt. Trachomatöse. Im Jahre 1873 waren 50 pCt. der Patienten vom städtischen Augeninstitut trachomleidend; im Jahre 1886 noch 16 pCt.; im Jahre 1893 noch $9^1/_4$ pCt. — Unter 224 Kindern von 3—6 Jahren, welche Vortragender untersuchte, waren 23 Augen (6 pCt.) mit echtem Trachom behaftet, 10 pCt. waren suspekt. Unter 81 Kindern von 8 bis 13 Jahren fand er 17 pCt. Trachom, wovon 5 pCt. mit Pannus. Auf 162 Arbeiterinnen in Leinenwebereien, 15 bis 25 Jahre alt, fand er 18 pCt. Trachomatöse, wobei 9 pCt. der Untersuchten Hornhautkomplikationen vorwiesen; bei $^3/_8$ dieser Arbeiterinnen bestand das Leiden vor ihrem Eintritt in die Fabrik; es treten viele ein, da sie wegen ihrer schlechten Augen nicht als Nähterin, Schneiderin etc. verwertet werden können. Vortragender betont speziell das Wegbleiben der Erkrankten sobald die entzündlichen Erscheinungen vorüber sind. In Tournai hat die Obrigkeit die „Ambulance ophtalmique" aufgehoben. Vortragender verlangt sie wieder eingeführt zu sehen.

6. Venneman-Löwen sprach über die **Ernährung des Auges**, mehr eine Übersicht nach persönlichen Anschauungen, wobei besonders betont wird, dass das Auge keine Lymphgefässse, Lymphräume besizt.

7. Tacke-Brüssel sprach über **Spontanheilung eines Stares.** Vortragender operierte einen 75jährigen Mann links an einem reifen Star. Urin ohne Zucker, ohne Eiweiss. Gutes Resultat. Das rechte Auge wurde dann allmählich auch reif und der Tag der Operation festgesetzt. Pat. erschien aber nicht. Sechs Monate später sah Vortragender den Patienten, welcher ihm mitteilte, dass man ihm ein Pulver gegeben hatte zum Einstäuben in das Auge, und dass er schon besser sehe; das war jedoch nicht der Fall. Vier Monate nachher konnte Pat. die Spalten zwischen den gespreizten Fingern erkennen; ophthalmoskopisch ein leichter roter Reflex; oben - aussen resorbierte sich der Star, und fünf Monate später wurden Finger in $^1/_2$ Meter Entfernung gezählt; nach weiteren zehn Monaten war V nach Korrektion $= ^1/_2$; der Linsenkern lag unten in der Kapsel und löste sich in weiteren fünf Monaten auf.

8. Rogman-Gent las über **präventive Serotherapie** bei Starextraktion, wenn man notgedrungen auf unsicherer Bindehaut operieren muss. Ein 40jähriger Mann hatte an einem Auge ein totales Leukom nach einer Eiterung; das andere hat ein Leukom mit vorderer Synechie, welches die untere Hornhauthälfte umfasst; beiderseitige Dakryocystitis. Exzision des Sackes; tags vor der Iridektomie subkutane Einspritzung von 5 cm^3 Roemersches Antipneumokokkenserum und ebensoviel Menzers Antistreptokokkenserum (Merck); noch eine solche Doppeleinspritzung einige Stunden vor der Operation, welche einen normalen Verlauf hatte. — Eine 65jährige Frau hatte ein Auge durch Eiterung verloren. Am anderen Auge oben - innen ein Leukom mit vorderer Synechie; Ozaena. Vier Stunden vor der Starextraktion subkutane Injektion von 10 cm^3 je von Roemers und Menzers Serum. Guter Verlauf.

Pergens.

Offene Korrespondenz.

Die Skiaskopietheorie.

Entgegnung von

Dr. HUGO WOLFF.

Auf die Entgegnung des Herrn Gleichen Bd. 12, No 5, der Zeitschr. f. Augenheilk., habe ich folgendes zu erwidern:

1. Zunächst stelle ich fest, dass meine Arbeit sich vorerst nicht gegen die spezielle Ausrechnung des Herrn Gleichen, deren Resultate im übrigen für die Skiaskopie belanglos und im Hauptpunkte zu dem zweideutig, sondern gegen den Grundplan, an welchem dieselbe eingeleitet ist, richtete, welcher einmal in der Annahme der Bildorte mit dem Plan der ophthalmoskopischen Betrachtung identisch, also falsch ist. Denn es genügt, dass er überhaupt eine Abbildung des Leuchtobjekts in der Beobachternetzhaut annimmt, gleichgültig ob scharf oder unscharf, d h. als Zerstreuungsbild.

Ferner hat Herr Gleichen, infolge der gänzlichen Nichtberücksichtigung der wirksamen Blenden, wie ich sagte, das zentrale Augenspiegelloch, welches für den Lichteinfall in das Beobachterauge massgebend ist, mit dem peripheren Augenspiegelumfang, wir sagen gewöhnlich kurz Augenspiegelrand, welcher allein für den Lichteinfall in das beobachtete Auge massgebend ist, gleichgesetzt, d. h. verwechselt.

Die „Ungeheuerlichkeit" liegt hier also lediglich in der Art der Missdeutung meiner Worte durch Herrn Gleichen, während er im übrigen die von mir gestellte Frage nach dem skiaskopischen Gesichtsfelde unbeantwortet lässt.

Aber noch in einem dritten wichtigen Punkte enthält dieser Versuchsplan einen alten Irrtum, dass nämlich die Umschlagsstelle der Bewegungsrichtung ein Punkt sein soll, während es eine beträchtliche Strecke ist, deren Endpunkte in Wirklichkeit eine Refraktionsdifferenz von wenigstens 0,5 Dioptr. zeigen. Dies kommt von der Nichtberücksichtigung der relativen Apertur. Dadurch erhält der Ausdruck $z_a = z_b - \frac{1}{e}$ zwei verschiedene Werte, je nachdem man sich von entgegengesetzten Seiten der Umschlagstelle nähert.

Aber selbst wenn die Umschlagstelle, was sie nicht ist, ein Punkt wäre, so wäre die genannte Formel, nach der, wie Herr Gleichen vorschreibt, die Refraktion gemessen wird, an sich falsch, da die Entfernung e vom Mittelpunkte der Beobachterpupille aus gerechnet ist, während sie vom Augenspiegelloch aus gerechnet werden muss; was z. B. bei der Variation von e = 20 cm, wenn der Augenspiegel nur 15 mm vor G steht, einen Fehler von 0,5 Dioptr. ergibt. Das kommt eben von der Nichtberücksichtigung der wirksamen Blenden. Letzteres ist natürlich kein äusserer Zufall, sondern ein grundsätzlicher Fehler, der auch durch die nachträgliche Einführung der Blenden in das Gleichensche System nicht beseitigt würde. Schon hieraus geht hervor, dass die Skiaskopie kein Problem der optischen Abbildung, sondern ein Problem der mechanischen Abblendung des Lichtes und die Konstruktion des Konvergenzverhältnisses in der Beobachterpupille nicht zutreffend ist.

Es handelt sich hier ja überhaupt um keine neue Theorie, sondern lediglich um eine rechnerische Spezialannahme für eine uralte Theorie.

Aber diese Spezialannahme der praxialen Optik wird erst in der zweiten Hälfte der Gleichenschen Arbeit zwecks Aufstellung der Formeln gemacht. In der ganzen ersten Hälfte sucht Herr Gleichen nochmals den Gang des Lichtes und die Bildorte festzustellen. Es wird allerdings gesagt, dass „der um die Achse liegende Raum“ als „optisches Feld“ bezeichnet werden soll; man muss aber aus dem folgenden vermuten, dass Herr Gleichen mit der sonst noch von ihm eingeführten neuen Terminologie etwas neues, anderes meint.

Nach allem habe ich — wie aus meiner Darstellung ersichtlich, da ich stets von dem in F entworfenen Lichtbilde spreche — den Punkt Q^o als einen Randstrahlenpunkt aufgefasst, was er in Wirklichkeit auch ist. In diesem Falle treffen alle von mir daran geknüpften Betrachtungen zu. Herr Gleichen hat den Punkt Q^o als einen paraxialen angenommen. Aber diese Annahme darf nicht gemacht werden.

Den Versuch des Herrn Gleichen, mich in der geometrischen Optik unterweisen zu wollen, weise ich daher nach Gebühr zurück. Derselbe betrifft mich nicht.

Es handelt sich hier ja doch um die wissenschaftliche Diskussion, ob die Skiaskopie ein Problem der optischen Abbildung oder nicht vielmehr ein Problem der mechanischen Abblendung des Lichtes ist, — und nicht um die Spezialausrechnung, welche Herr Gleichen an der ersteren dieser beiden Theorien anzubringen versucht hat. Dieser Grundplan ist falsch und jede von demselben ausgehende, auch die Gleichensche Rechnung führt, wie man sieht, zu falschen Resultaten.

2. Meine Einwände richten sich überhaupt gegen das Prinzip, die „paraxiale Optik“ zur Grundlage einer Skiaskopietheorie zu nehmen. Und zwar erstens deswegen, weil diese Grundlage die durch Leroy und Monoyer zuerst ausgesprochene von allen Autoren stillschweigends angenommene Fiktion involviert, dass die Retina des Beobachterauges Licht reflektiert und demnach dessen Pupille, der einzige nicht leuchtende Gegenstand des ganzen Systems, als Lichtquelle fungiere, wie dies auch die Gleichensche Figur 1 veranschaulicht. Wir müssen uns aber davon lossagen, durch derartige theoretische Fiktionen den Tatsachen der Beobachtung Zwang anzutun. Hat es doch diese Fiktion verschuldet, dass man ihr zuliebe die an der undeutlichen Stelle sichtbaren Phänomene nicht einmal richtig beschrieben hat. Denn von allen Autoren wird es wie ein Sprichwort repetiert, dass an der undeutlichen Stelle die beobachtete Pupille sich abwechselnd erleuchte und verdunkle. Nichts von alledem ist indes in Wirklichkeit zu sehen; sondern man sieht die Pupille gleichmässig matt, graurot leuchten, sie ist von jener grauen Scheibe völlig ausgefüllt, und die skiaskopischen Phänomene sind im eigentlichen Wortsinne verschwunden, man mag den Spiegel drehen, wie man will. Und hiermit komme ich zu dem zweiten Punkte.

Es ist unsere Pflicht, an jenem charakteristischen Gebiete, in dessen unbestimmten Grenzen die skiaskopische Messung und Beobachtung stattfindet, als allein zulässigem Grundplane der theoretischen Betrachtung festzuhalten. Die neutrale Strecke (Akkomodationslinie), welche in diesem Gebiet enthalten ist, wächst mit der absoluten Entfernung vom beobachteten Auge: bei 33 cm ist sie ungefähr 5 cm, bei 1 m ungefähr 15 cm lang und die Refraktionsdifferenz ihrer beiden Endpunkte beträgt wenigstens 0,5 Dioptr. Alle Stellungen des Beobachterauges weit ausserhalb dieses Gebietes gehören in den Bereich der ophthalmoskopischen („retinoskopischen“) Betrachtung der Lichtbewegung in der beobachteten Netzhaut im A. B. bezw. U. B. In jenem vielmehr allein in Betracht kommen-

den Gebiete der skiaskopischen Betrachtung der Schattenbewegung in der beobachteten Pupille ist aber theoretisch überhaupt kein und in Wirklichkeit nur falsches Licht in System bezw. im praxialen Raume vorhanden, weil das skiaskopische Gesichtsfeld — welches freilich in Herrn Gleichens Darstellung nicht vorkommt, — gleich dem unscharfen oder scharfen Bilde (bezw. dem Bilde der kleinsten Zerstreuungskreise) des Augenspiegellochs ist, welches kein Licht reflektiert. Dass hierbei durchbohrte und undurchbohrte Augenspiegel mit nur ausgekratztem Sehloch keinen Unterschied machen, ist l. c. von mir erörtert. Daher die Erscheinung der zentralen grauen Scheibe. Damit ist der Anwendung irgend welcher Abbildungsbeziehungen der paraxialen Optik der Boden entzogen.

Endlich ist daher die Lage des Fernpunktes F zum brechenden System des Beobachterauges an sich überhaupt nicht bestimmend für den Schattenwechsel. Vielmehr ist die Skiaskopie kein Problem der optischen Abbildung des Lichtes innerhalb des Gesichtsfeldes, sondern ein Problem der mechanischen Abblendung des Lichtes an der Grenze des Gesichtsfeldes. Sie ist daher überhaupt kein Problem des Nullstrahlengebietes, sondern ein Problem des Randstrahlengebietes.

Es ist daher eben nicht „gleichgültig“, wie Herr Gleichen und seine Vorgänger meinen, „ob man bei der theoretischen Erklärung vom Lichtschein auf der untersuchten Netzhaut“ oder, wie ich meine, vom Schatten in der beobachteten Pupille ausgeht. Denn der Ort, wo das erstere dieser beiden grundverschiedenen Dinge scharf oder unscharf beobachtet wird, liegt weit ausserhalb des Gebietes der skiaskopischen Messung und Beobachtung. Von der Verwechslung dieser gegensätzlichen Dinge muss man sich endgültig lossagen.

Die erste Frage der Skiaskopietheorie ist demnach die Frage nach dem Gesichtsfelde. Die Antwort hierauf hat Herr Gleichen am Ende seiner Entgegnung freilich erst für künftige Zeiten in Aussicht gestellt.

8. Herrn Gleichens Bemerkungen zu meinem Punkte 8 sind irrtümlich. Die vor das untersuchte Auge gesetzten Linsen werden so nahe angebracht, dass sie von der scheinbaren Pupille, dem Hornhautbilde der Pupille, ein virtuelles Bild entwerfen. Auf dieses Bild, da es divergente Lichtstrahlen aussendet, können wir jeder Zeit akkommodieren und die wahre Austrittspupille ist hierbei vielmehr das Bild, welches das Beobachter auge auf oder nahe seiner Netzhaut von der durch Glaslinse plus beobachtetes Auge abgebildeten scheinbaren Pupille entwirft, welche aber ihrerseits nach Ort und Grösse von der scheinbaren Pupille des beobachteten Auges, wenigstens bei den üblichen zur Verwendung kommenden Linsen, nicht erheblich abweicht. Dass es auf eine strenge Akkommodation des Beobachters hierbei nicht ankommt, habe ich selbst nochmals in meiner Monographie ausführlich erörtert. Über die Tatsache der Beobachtung, dass wir in Wirklichkeit stets das Bild der beobachteten Iris beziehungsweise Pupille eines bebrillten Auges auf unserer Netzhaut mehr oder weniger scharf abbilden, wollen wir uns indes durch Herrn Gleichen nicht hinwegdiskutieren lassen.

Verlängert man nun einmal den aus dem Mittelpunkte der beobachteten Pupille nach dem Punkte Q_o der Gleichenschen Figur 5 ziehenden Strahl über Q^o hinaus, unter der Annahme, dass er die Apertur des beobachteten Auges erreichte, und zieht nun den gebrochenen konjugierten Strahl nach dem Mittelpunkte des in oder an der Beobachternetzhaut abzubildenden konjugierten Pupillenbildes, so kann man, wie ich sagte, bezüglich der Lichtbewegung durch eine einfache Überlegung leicht das Gegenteil von Herrn Gleichen erweisen. Es findet dann nämlich bei der ganzen Durch-

wanderung des Punktes Q° durch das optische Feld und noch viel weiter bis zu einem gewissen Punkte der gegenüberliegenden Randzone überhaupt keine Lichtwanderung auf der Beobachternetzhaut statt. Erst an jenem willkürlich angebrachten Hindernis (Augenspiegellochrand) wird der von Q° ausgehende letzte schmale Lichtkegel abgeblendet, dadurch der Schatten des ersteren auf das leuchtende Pupillenbild in der Beobachternetzhaut geworfen und so entsprechen die Phänomene, welche wir in der beobachteten Pupille sehen, einem getreuen physikalisch optischen Bilde in unserer Netzhaut, ohne Zuhilfenahme „psychischer Momente". Dies wäre, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der relativen Apertur, der Typus des skiaskopischen Versuchsplanes.

Das System beider Augen stellt also mit anderen Worten ein schlechtes optisches Instrument mit fehlerhafter Anordnung der Blenden vor, wobei die Austrittspupille, welche sonst mit der Beobachterpupille zusammenfällt, an die Netzhaut des Beobachters zu liegen kommt; während das eigentliche Bild des leuchtenden Objektes, je nach der Lage des Fernpunktes F zum vorderen Brennpunkte des Beobachterauges, weit vor oder weit hinter letzterem entworfen wird: als ein virtuelles umgekehrtes, beziehungsweise reelles aufrechtes Bild des Beleuchtungsfeldes (oder genauer beleuchteten Gesichtsfeldes). Die Querschnitte aller zu diesem Lichtbilde hinziehenden Strahlenkegel kreuzen oder decken sich in einem einzigen Zerstreuungskreise auf der Beobachternetzhaut und es ist eine grundsätzlich irrige Annahme, dass das Lichtbild auf letzterer auch nur annähernd als ein Zerstreuungsbild abgebildet würde.

4. Was tragen denn nun Herrn Gleichens Formeln zur Theorie der Skiaskopie bei? Herr Gleichen fasst dies selbst in die Worte zusammen: Die Erklärung des „Richtungswechsels des Systems". Dieses Resultat der Gleichenschen Berechnungen, welches für den Hauptpunkt unserer Untersuchungsmethoden, den Ort der Abmessung, ebenso wie für die anderen Kernfragen (neutrale Strecke, zentrale graue Scheibe, skiaskopisches Gesichtsfeld, schräge Schattengrenze, Schattendrehung etc.) nichts aussagt, muss ich daher als einen neuerlichen Beweis für die Unzulänglichkeit der ophthalmoskopischen Theorien der Skiaskopie ansehen, deren Versuchsplan im wesentlichen Herr Gleichen ebenfalls zum Ausgangspunkt seiner Betrachtungen genommen hat. Alle jene Fragen sind dagegen durch meine Theorie vollständig klar gestellt worden.

In einem Punkte muss ich daher Herrn Gleichen zustimmen, nämlich in der Vermutung, dass er mich von der Möglichkeit, der „paraxialen Optik" als Grundlage der Skiasopietheorie Anerkennung zu verschaffen, nicht überzeugt hat, nur hoffe ich, dies gleichfalls von allen anderen Lesern annehmen zu müssen.

Vielmehr hoffe ich, dass es mir gelungen ist, jenem in nicht weniger als allen Punkten, gegenüber der Ophthalmoskopie, so ganz anders gearteten eigentlichen Grundplane der skiaskopischen Messung und Beobachtung die ihm ausschliesslich gebührende Beachtung endgültig zu verschaffen und damit die Diskussion über die Theorie dieser Untersuchungsmethode zu beenden.

Antwort auf die Entgegnung des Herrn Dr. Hugo Wolff.

Von

Dr. A. GLEICHEN.

Der Wunsch, die Diskussion über den vorliegenden Gegenstand zu schliessen, ist bei mir wahrscheinlich ebenso lebhaft wie bei Herrn Dr. Wolff. Die ganze Diskussion macht auf mich den Eindruck, als ob zwei Personen in zwei verschiedenen Sprachen gegen einander sprechen, wobei jeder die Sprache des anderen nicht versteht. In diesem gegenseitigen Missverständnis liegt die Wurzel aller hier zum Ausdruck gekommenen Gegensätze. Deshalb möge es mir gestattet sein, noch einige diesbezügliche Bemerkungen hier anzufügen:

Nach dem heutigen Stande der theoretischen Optik ist jeder mit einer Lichtausbreitung verbundene Vorgang entweder ein Problem der geometrischen Optik oder der allgemeinen Wellentheorie insbesondere der Beugungstheorie. Fasst man ein vorliegendes Problem als der geometrischen Optik angehörig auf, so macht man damit eine Reihe von Voraussetzungen, deren Zulässigkeit streng genommen erst in jedem einzelnen Falle zu prüfen ist. In der Tat liefert die beugungstheoretische Betrachtung unter Umständen Resultate, die erheblich von denen der geometrischen Optik abweichen, wie aus den Arbeiten von Helmholtz, Abbe, Strehl u. a. erhellt. Da bei dem Problem der Skiaskopie sehr kleine Blenden nicht in Frage kommen, so kann man es als der geometrischen Optik angehörend betrachten und die bekannten Voraussetzungen als gültig annehmen:

1. dass sich das Licht im homogenen Medium fortpflanze;
2. dass es das Reflexions- und Brechungsgesetz befolge.

Unter diesen Umständen ist aber das ganze Problem zu einer rein geometrischen Aufgabe geworden. Ist nun die Lösung eines solchen Problems gelungen, so kann dafür die absolute Zuverlässigkeit beansprucht werden, wie sie der reinen Mathematik eigen ist. Leider sind aber die sich darbietenden Probleme häufig so schwierig, dass man zu vereinfachenden Annahmen gezwungen ist. Zu derartigen Annahmen gehört bei zentrierten Systemen in erster Linie die Beschränkung auf das parachsiale Gebiet. Liegt das Bedürfnis einer noch strengeren Darstellung vor, indem man stärkere Strahlenneigungen berücksichtigen will, so muss man auf die zuerst von Seidel zusammenhängend dargestellten Formen (die 5 sogenannten Seidelschen Fehler) zurückgreifen. Demnach ist jeder Bearbeiter eines optischen Problems verpflichtet, die vereinfachenden Voraussetzungen, deren er sich bedient, anzugeben, damit der Leser über die Tragweite der Resultate orientiert ist. So ist z. B. die ganze Theorie der Strahlenbegrenzung mittels Aperturblende, Eintritts- und Austrittspupille in allen seinen Definitionen und Konsequenzen nur streng richtig für das parachsiale Gebiet. Neben dieser exakten Behandlungsweise der optischen Vorgänge gibt es natürlich noch andere, die sich mehr auf die allgemeine Anschauung stützen und, auf eine streng exakte Entwicklung verzichtend, durch eine Art von wissenschaftlichem Instinkt zu leidlich mit den beobachteten Tatsachen übereinstimmender Folgerungen gelangen. Diese Bemühungen, sich über einen vorliegenden Komplex von Naturvorgängen zu orientieren, sind z. B. heut noch in manchen Zweigen der Technik und im bürgerlichen Leben vielfach vorhanden und

leistet auch ganz erspriessliche Dienste, wenn es sich um eine oberflächliche Orientierung zur Ausübung irgendwelcher fachmännischer Handgriffe handelt. Ein solches Vorgehen liegt aber ganz ausserhalb der Bestrebungen der exakten Wissenschaften, die, nachdem einmal die physikalischen Voraussetzungen eines Naturvorganges festgestellt sind, in der Sicherheit ihrer Folgerungen die Unantastbarkeit der reinen Mathematik beanspruchen muss.

Ich will gern zugeben, dass sich Herr Dr. Wolff eine solche Orientierung über die Erscheinungen der Skiaskopie zurecht gemacht hat und dass ihm diese bei der praktischen Ausübung der Refraktionsbestimmung nützlich ist, zumal die Strahlenbrechung im Auge als einem lebenden Organ einer streng mathematischen Behandlung schwer zugänglich ist. In letzterer Beziehung erinnere ich an den Aufwand von mathematischen Hülfsmitteln, mittelst deren Gullstrand den Astigmatismus in der Visierlinie eines schematischen Auges festgestellt hat (Skandinav. Arch. f. Physiologie, 2, 1891), ohne dass es gelungen ist, die Verhältnisse genau darzustellen, weil Gullstrand in seinen Voraussetzungen die Schichtung der Kristalllinse vernachlässigt hat.

Herr Dr. Wolff behandelt nun die Begriffe der geometrischen Optik mit einer Willkür, dass dadurch der grösste Teil seiner Ausführungen für mich unverständlich ist, und ich persönlich seine Erklärungen als im Rahmen der exakten Forschung liegend nicht anerkennen kann. Eine mechanische Abblendung des Lichtes, noch dazu in einem System, in dem Spiegelungen und Brechungen auftreten, im Gegensatz zur optischen Abbildung existiert in der theoretischen Optik überhaupt nicht. Jede Abblendung des Lichtes (Strahlenbegrenzung) ist entweder ein Problem der geometrischen Optik oder der Beugungstheorie.

Die Behauptung ferner, dass die Skiaskopie kein Problem des Nullstrahlengebietes, sondern ein Problem des Randstrahlengebietes sei, ist vollständig unverständlich. Das Wort „Nullstrahl“ nach der Namengebung durch Lummer bedeutet genau dasselbe wie „Parachsialstrahl“. Diejenigen Strahlen nun im Parachsialgebiet, welche durch den Rand der (ebenfalls im parachsialen Gebiet befindlichen Aperturblende) gehen, werden häufig als Randstrahlen bezeichnet. Diese letzteren Randstrahlen kann aber Herr Dr. Wolff offenbar nicht meinen, denn die Randstrahlen sollen ja wiederum dem parachsialen Gebiete nicht angehören. Sollte aber Herr Dr. Wolff darunter Strahlen verstehen, die unter endlicher Neigung die in Frage kommenden optischen Systeme durchdringen, so fehlt jede Kontrolle über ihren Verlauf, resp. dieser müsste erst mittelst einer Triangulation durch sämtliche Systeme gegeben werden, wozu jedoch die Kräfte der Mathematik kaum ausreichen dürften.

Dass Herr Dr. Wolff meine Entwicklung als eine, noch dazu falsche, Spezialausrechnung bezeichnet, ist eine Verkennung der Tatsachen, die ich hier ausdrücklich zurückweisen muss. Im Gegenteil habe ich jede, das Problem beengende Annahme vermieden, um zu zeigen, von welchen Grössen des Systems die Richtung der Schattenbewegung auch unter Zwischenschaltung beliebiger Linsen abhängt, und weil ich eine derartige allgemeine Darstellung in der Literatur vergeblich suchte. Diese Lösung ist mir geglückt unter Benutzung der in neuerer Zeit so hoch entwickelten allgemeinen optischen Abbildungslehre, insbesondere durch die Formulierung des Konvergenzverhältnisses in den Pupillen.

Dass ich dabei, um zunächst die Primärerscheinungen festzulegen, meine Betrachtungen auf das parachsiale Gebiet beschränkte, wird jeder, der sich mit der geometrischen Optik beschäftigt, als gerechtfertigt anerkennen. Ich

kann deshalb keine Zeile meiner Arbeit zurücknehmen und sehe mich, infolge der gegen mich gerichteten Angriffe, zu der Erklärung gezwungen, dass ich meines Erachtens durch meine Arbeit zum ersten Mal eine gesicherte Grundlage für die weitere exakt wissenschaftliche Entwicklung und Klarstellung der skiaskopischen Phänomene gegeben habe.

Therapeutische Umschau.

Klinische Erfahrungen über die Wirkung des Römerschen Pneumokokkenserums beim Ulcus serpens. Von zur Nedden-Bonn. Klin. Mtsbl. f. Augenheilkunde. Dezember 1904.

In der Universitäts-Augenklinik zu Bonn wurde das Römersche Serum bisher in 14 Fällen angewandt. Nur in zwei Fällen wurde ein Erfolg gesehen. Beide Male handelte es sich um ein 1 bis 1,5 mm grosses rundes Ulcus im allerersten Infiltrationsstadium. Es wurden allein 10 ccm subkutan injiziert, die heilende Wirkung trat am 2. Tage nach der Injektion auf. Beide Kranke waren jugendliche Personen. „Bei den übrigen 12 Fällen wurde das Ulcus serpens durch die Serumtherapie absolut nicht beeinflusst, selbst nicht in den 4 Fällen, in denen 20 ccm auf einmal injiziert worden waren.“ Von diesen Fällen war die Grösse der Infiltration in einem 1 mm, in dreien 2,5 mm, in je einem 3 und 4 und in zweien 6 mm. Bei den vier mit 20 ccm behandelten Patienten schwankte die Infiltration zwischen 1,5 und 4 mm. In all diesen 12 Fällen schritt das Ulcus trotz der Serumtherapie fort, sodass die andere übliche Therapie einsetzen musste. An vier Kranken wurden ausser der subkutanen Injektion zweistündliche Einträufelungen des Serums in den Konjunktivalsack vorgenommen, ein Vorteil wurde hiervon nicht bemerkt. Subkonjunktival wurde niemals injiziert. — Verf. kann also die Wirksamkeit des Römerschen Serums nur für kleine Ulcera serpentia bestätigen, meint allerdings, dass auf Grund dieser geringen Erfolge die prophylaktische Anwendung des Serums von seiten des praktischen Arztes die Zahl der Ulcera serpentia schon erheblich vermindern würde.

Le traitement opératoire de l'ectropion sénile. Von A. Terson. Annales d'ocul. November 1904.

Verf. empfiehlt folgendes schon 1896 publiziertes, nunmehr vielfach erprobtes Verfahren:

Man entfernt zunächst mit der Schere den Wulst der kranken, ektropionierten Konjunktiva von einer Kommissur zur andern. Dabei soll der Tarsus unberührt bleiben. Die Ränder der entstehenden Wunde durch Nähte zu vereinigen, ist nicht nötig. Doch tut man gut, hinter dem unteren Tränenpünktchen ein wenig Bindehaut zu resezieren, da dieser nur zu sehr zur Eversion neigt. Alsdann fast man zwischen den Fingern an der äusseren Kommissur soviel Haut als eben notwendig, um durch den entstehenden Zug das Ektropium fast vollständig aus-

zugleichen, ohne dass der äussere Winkel vom Bulbus absteht. Entsprechend der so aufgehobenen Hautfalte umschneidet man ein Dreieck, dessen Grösse je nach dem Grad des Ektropium und der Nachgiebigkeit wechselt. Die Spitze des Dreiecks liegt schläfenwärts, die Basis soll 5—6 mm von der äusseren Kommissur entfernt bleiben. Im Bereiche dieses Dreiecks wird die Haut und der Orbikularis entfernt und der Defekt mit einigen Suturen so vereinigt, dass die Mitte der Basis der Spitze angeheftet wird, es entsteht dadurch ein nasal offener Winkel.

Crochet-nevrotome pour sectionner le nerf optique au fond de l'orbite. Von Joseph. Arch. d'ophtalm. November 1904.

Um bei der Enukleation den Sehnerv möglichst nahe am Foramen opt. abzuschneiden, hat Verf. ein Instrument konstruiert, welches einem Tonsillotom gleicht. An seinem vorderen Ende besitzt es einen Ausschnitt, mit welchem man den Nerven umfasst. Nachdem dies geschehen, wird der Ausschnitt durch eine entsprechende Vorrichtung zu einem Ring geschlossen, in welchem der Optikus festgehalten wird. Eine bisher in dem Instrument cachierte flache Klinge wird nun innerhalb des Ringes vorgeschoben und dadurch der Nerv durchtrennt. Das Instrument wird vom inneren Lidwinkel her eingeführt, nachdem die Muskeln durchschnitten sind und der Bulbus soweit wie möglich nach vorne luxiert ist. Fr. Adolph.

Literatur-Verzeichnis.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Van den Bergh, Sciascopie subjective. Ann. d'Oculist. Oktober.

Lewin, L., Die chronische Vergiftung des Auges mit Blei. Berlin. klin. Wochenschr. No. 50.

Mobilio, Prognosi et trattamento delle ferite bulbari penetranti per arma di fureo. Arch. di Ottalm. Sept.-Okt.

Ohlemann, Asthenopie — Eyestrain. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 11.

Rusell, Branchial cleft cyst. Journ. of eye, ear and throat dis. September-Oktober.

Straub, M., Über monokulares körperliches Sehen nebst Beschreibung eines als monokulares Stereoskop benutzten Stereoskopes. Zeitschr. f. Psych. Bd. 36. H. 5 u. 6.

Watt, Henry, J., Über Assoziationsreaktionen, die auf optische Reizwerte erfolgen. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 36. H. 5 u. 6.

Wolff, Hugo, Über die Skiaskopietheorie und über mein elektrisches Skiaskopophthalmometer. Wien. med. Wochenschr. No. 49.

Orbita und Nebenhöhlen.

Rollet, Enucléation à la rugine suivie de greffe cutanéo-adipeux. Clin. Ophtalm. Dezember.

Mac Callum, W. G., On the mechanism of exophthalmos. Med. News. Vol. 85. No. 16.

Lider.

Langhorst, Fritz, Zur Kasuistik der Lidverletzungen. Diss. Jena.
Lentini, Il processo Angelucci nell 'operazione dell' ectropion flogistico et senile della palpebra inferiore. Arch. di Ottalm. September-Oktober.
Terson, Le traitement opératoire de l'ectropion senile. Ann. d'Oculist. November.

Tränenapparat.

Rollet, L'ectasie géante du sac lacrymal. Ann. d'Oculist. Oktober.
Tillaux, Le sac lacrymal. Recueil d'Ophtalm. November.

Muskeln.

Fergus, Freland, Stereoscopic treatment of squint. Ophthalm. Rev. Dez.
Grossmann, Further investigations on accommodation. Ophthalm. Review. Dezember.

Bindehaut.

Fortunati, Ricerche sperimentali sulla etiologia del catarro primaverile — Nota preventiore. Arch. di Ottalm. September-Oktober.

Hornhaut.

Jogs, La kératite poustuée. Clin. Ophtalm. Dezember.
Lamb, Interstitial Keratitis. Journ. of eye, ear and throat dis. September-Oktober.
Stanculeano, Recherches diagnostiques et thérapeutiques dans la kératite parenchymateuse au moyen de la tuberculine. Ann. d'Oculist. Nov.
Villard, Les altérations de la cornée dans la syphilis acquise. Ann. d'Ocul. Oktober.

Uvealtractus.

Sattler, Zur Wiedereinführung der Iridodesis. Ophthalm. Klin. Dezember.
Sonder, Dr. Lagrange: de l'iritis blennorrhagique. Clin. Ophtalm. Dez.
Nöll, Ludwig, Zur Physiologie der Irisbewegung. Diss. Marburg.
Peters, A., Über Glaukom nach Kontusionen des Auges und seine Therapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezember.

Linse.

Bourgeois, La traitement des accidents infectieuse après l'opération de la cataracte. Recueil d'Ophtalm. November.
Derselbe, Myopie traumatique par propulsion du cristallin en avant. Ann. d'Oculist. Oktober.
Menacho, Le extracción espaciader (en dos tiempos) de la cataracta. Arch. de Oftalm. November.
Paon, Mécanisme de la déchirure et de la luxation sous-conjonctivale du cristallin d'origine traumatique. Ann. d'Oculist. November.
Verdereau, Traitement de la cataracte par des injections sous-conjonctivales. Clin. Ophtalm. November.

Glaskörper.

Best, F., Der Glaskörper bei Augenbewegungen, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez.
Civincione, Present views regarding the origine of the vitreous. Ophthalm. Review. Dezember.
Elschnig, A., Über Glaskörperablösung. Wien. med. Pr. No. 50 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezember.

Sehnerv. — Netzhaut.

Bichelonne, Contribution à l'étude des névrites optiques d'origine infectieuse. Ann. d'Oculist. November.

Caroll, A case of retinitis proliferans. Journ. of eye, ear and throat diseases. September—Oktober.

Colin, *Alfons*, Solitärtuberkel des Thalamus opticus. Beitrag zur Diagnostik der Erkrankungen des Sehhügels. Diss. München.

Demicheri, Retinitis circinada. Arch. de Oftalm. November.

Dianoux, Traitement du décollement de la rétine par les injections du sérum sacré. Clin. Ophtalm. Dezember.

Gerling, *Otto*, Statistische Untersuchungen über das Auftreten und die Prognose der Netzhautablösung. Diss. Marburg.

Hawthorne, *C. O.*, Retinal embolism, homonymous hemianopsia, and double optic neuritis in cases of anaemia. Practition. No. 438.

Plant, *Max*, Zur Kasuistik der Netzhautgliome. Diss. Giessen.

Pusey, *Brown*, Corpora amylacea in der normalen Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezember.

Re, Sulle modificazioni fisiche e chimiche della retina per l'eccitazione elettrica dell' encefalo, mesencefalo et chiasma. Arch. di Ottalm. September—Oktober.

Saenger, *Alfred*, Über die Pathogenese der Stauungspapille. Wiener med. Wochenschr. No. 47.

Therapie.

Beauvois, Syphilis oculaire grave, traitement par frictions mercurielles, Guérison (travail de la clinique du professeur X. Galezewski). Recueil d'Ophtalm. November.

Carbone, Sull' azione dell' iridectomia nel glaucoma. Clin. Oculist. Sept.

Darier, Nouvelles conquêtes de la thérapeutique oculaire (Suite). Jodure de potassium et cataracte. — Lymphagoques oculaires. — Sérothérapie des ulcères infectieuse. Clin. Ophtalm. November.

Derselbe, Die neuesten Fortschritte in der Augentherapie. Ophthalm. Klin. Dezember.

Daxenberger, *F.*, Über Aristolöl in der Augenheilkunde. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 10.

Fox, *Webster L.* (übersetzt von Ohlemann), Natrium benzoyl-sulphoricum-Injektionen in der ophthalmologischen Praxis. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 9.

Holth, Sulla tunica del tecnica corneale policromo. Clin. Oculist. Sept.

Lagrange, Traitement de la myopie forte par l'extraction du cristallin transparent. Ann. d'Oculist. Oktober.

zur Nedden, Klinische Erfahrungen über die Wirkung des Römerschen Pneumokokkenserums beim Ulcus serpens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Dezember.

Stanculeano, Investigationes diagnósticas y terapeúticas en la queritatitis parenquimatosa por medio de la tuberculina T. Arch. de Oftalm. November.

Verschiedenes.

Gould, *George M.*, The new ophthalmology and its relation to general medicine, biology and sociology. Journ. Vol. 43. No. 21.

McHamill, *Samuel*, und *Posey*, *William Campbell*, Associated movements of the head and eyes in infants. Amer. Journ. No. 392.

Hatnidaltes, Observations cliniques. Ann. d'Oculist. Oktober.
Hirsch, *Ludwig*, Bemerkungen über Sehprüfung und Myopie. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 9.
Hoor, *K.*, Ein Apparat zu warmen Umschlägen für das Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezember.
Oppenheimer, *E. H.*, Eine neue Brillengläserart, Isochromgläser. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezember.
Schwechten, *E.*, Farbentüchtigkeit im Eisenbahndienst. Ärztl. Sachverständ.-Ztg. No. 24.
Wicherkiewicz, Beitrag zur Wanderung fremder Körper im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezember.

Tagesnachrichten.

Der frühere Professor der Augenheilkunde an der Universität Wien, Hofrat Dr. Karl Stellwag v. Carion, ist gestorben.

Prof. Dr. Ad. Vossius in Giessen erhielt den Charakter als Geheimer Medizinalrat.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Einiges über den primären Hornhautkegel[1]).

Von

Prof. WICHERKIEWICZ-Krakau.

Meine Herren! Es muss mir fernliegen, in der kurzen Zeitspanne, die mir hier zu Gebote steht, das Thema über den primären Keratoconus eingehend und erschöpfend zu behandeln. Ich kann mich um so mehr dieser Aufgabe für überhoben halten, als gerade in den letzten Jahren ziemlich viel und von verschiedenen Gesichtspunkten aus über diesen Gegenstand berichtet wurde.

Namentlich hat auf Anregung und unter Leitung des Herrn Prof. Axenfeld über dieses Thema Dr. Callies eine schöne Dissertation (Beitrag zur Lehre vom primären Keratoconus, besonders dem pulsierenden, Rostock 1901) geschrieben, welche ziemlich ausführlich die Ätiologie, Kasuistik und Therapie dieses Defekts behandelt.

Gestatten Sie mir, nur auf einige strittige Punkte in der Pathogenese und über das Fortschreiten dieses Übels, soweit ich mich auf eigene Erfahrung stützen kann, hier mit einigen Worten einzugehen.

Vorweg muss ich betonen, dass ich überhaupt nur den primären Keratoconus zum Gegenstande meiner Ausführungen machen möchte, da ja der sekundäre im eigentlichen Sinne des Wortes eine gar nicht seltene Erscheinung bildet, die sich mehr oder weniger leicht erklären lässt.

Wann der primäre Keratoconus zum erstenmal festgestellt worden, das dürfte schwer zu eruieren sein, da man ja heute noch beide Formen verwechselt. Die ersten Spuren einer sicheren

[1]) Vorbereitet für den X. intern. ophthalm. Kongress in Luzern.

Diagnose scheinen in einer Dissertation von Mauchart in Tübingen aus dem Jahre 1748 unter dem Titel „Staphyloma diaphanum" niedergelegt zu sein. Dass dieser Keratoconus nicht, wie es Ammon meinte, angeboren zu sein braucht, das unterliegt, wohl nach unseren heutigen Erfahrungen keinem Zweifel. Aber der Modus der Entstehungsweise ist immer noch nicht einheitlich gedeutet worden.

Dass Arlt (Krankheiten des Auges, 1851, pag. 277) Recht gehabt hat, wenn er die Herabsetzung der normalen Resistenz der Hornhaut daran beschuldigt, wird wohl allgemein zugegeben, nur handelt es sich darum, den Grund dieser Resistenzverminderung sicher festzustellen, und da gehen wohl die Meinungen auseinander. Einerseits nimmt man eine verminderte Resistenz des Hornhautgewebes als Ursache (Stellwag) an, dann wieder eine mangelnde Innervation (Pickford), dann wieder soll die vermehrte Drucksteigerung den Grund abgeben, aber wodurch diese veranlasst, wird nicht eruiert.

Wenn man die Fälle genau untersucht, so findet man tatsächlich eine wenn auch oft nur angedeutete Spannungserhöhung des Augapfels. Meiner Ansicht nach ist daher auch der Karatoconus ein Effekt der vermehrten Drucksteigerung, aber diese allein genügt nicht, es gehört noch hierzu ein anderer Faktor, und zwar die vorhandene Disposition des Kornealgewebes. Worin aber diese Prädisposition beruht, das ist zur Zeit nicht festzustellen.

Dass es nicht immer eine Entzündung (Stellwag), noch auch eine Läsion des Endothels (Panas) sein kann, beweisen genau beobachtete klinische Fälle, auch mein Fall 6.

Vielmehr glaube ich, annehmen zu müssen, dass es sich um trophische Störungen handle, welche gerade die Mitte der Hornhaut, welche doch meist am dünnsten ist, der Veränderung preisgibt. Als solche Störung würde sich gerade der höchst interessante, von Dor beobachtete Fall kennzeichnen.

Einen sehr merkwürdigen Fall berichtet Louis Dor (Rev. gener. d'ophth. N. 6, 1904, Keratocone bilateral au cours d'une maladie de Basedow etc.).

Eine 24jährige, seit ihrem 14. Lebensjahre mit ausgesprochenem Basedow Behaftete hat sehr starken Exophthalmus, so dass die Augen sich schwer schliessen lassen und bemerkt seit einigen Monaten Abnahme ihrer Sehschärfe. Dor stellt beiderseits Keratoconus, namentlich links, mit leukomatöser Spitze fest. S. r. = $^1/_5$, S. l. = $^1/_{20}$.

Es wird links der Conus kauterisiert bis zur Perforation der Spitze, mit Nachbehandlung. Vom zweiten Tage nach der Operation an erhält die Patientin wegen Basedow 100 g Kalbsthymusdrüse roh mit Zucker und Mehl vermengt. Alle Symptome Basedows nehmen ganz beträchtlich ab und der Keratoconus verschwand nicht nur links, wo die Operation gemacht worden war, sondern auch rechts, so dass hier und links wegen der Trübung der Hornhautspitze S. = $^1/_6$ nach einem Monat betrug.

Dass eine Ernährungsstörung wohl oft bei vorhandener Prädisposition Anlass abgeben kann, ersehen wir übrigens auch aus den von mir beobachteten Fällen. So scheinen meiner Ansicht nach die Fälle 1, 4, aber vor allem No. 6, den ich kürzlich beobachtet, auf diese Weise zu deuten sein.

Dass ein Trauma Anlass geben könne zur Bildung des Keratoconus, wird zwar behauptet, aber sicher nachgewiesen hat es niemand. Auch erwähnt Dr. Kopff in der Paris. Ges. f. gerichtl. Medizin (La Clin. O. 1902, No. 20) einen Fall, wo nach einem Faustschlage sich an dem betreffenden Auge, welches neun Jahre früher Hp. von 0,5 gehabt haben sollte, während das andere eine Mp. von 0,75 besass, die Hp. in starke Myopie mit Keratoconusbildung übergegangen sei; allein dies ist noch kein Beweis. Das andere Auge erreichte in derselben Zeit, d. h. nach neun Jahren, nur eine Myopie von 1,5. Auch setzt Verfasser hinzu, ein Hornhauttrauma verursache bei dem einen eine Neurose, bei einem anderen dagegen trophische Störungen, die zur Ausdehnung der Hornhaut führen.

Sollte ein Trauma die Keratoconusbildung verschulden können, dann würden wir wohl öfters dieselbe zu sehen bekommen. Nun ist aber der primäre Keratoconus tatsächlich eine äusserst seltene Erscheinung, wie dies ganz richtig von Callies (l. c. 7) betont wird. Andererseits ist bezeichnend der von Elschnig (l. c.) angeführte erste Fall, in dem der 22jährige Patient im 11. Lebensjahre am linken Auge durch einen Bolzen verletzt wurde, der Kegel sich aber an beiden Augen, sofern aus dem Bericht zu ersehen, am linken Auge durchaus nicht stärker entwickelt hat. Es lag hier also eine Koinzidenz von Ereignissen vor, denen kein Kausalnexus zugeschrieben werden kann. So mag es auch in vielen anderen Fällen sein und man muss deshalb mit Schlussfolgerungen nicht allzuleicht bei der Hand sein, wenn ich ja durchaus nicht leugnen will, dass ein Trauma das Zustandekommen des Keratoconus gelegentlich wohl verschulden könnte.

Man bemerkt im allgemeinen, dass die Hornhautmitte kegelartig ausgedehnt sei. Tatsächlich ist es aber nicht die Mitte selbst, sondern eine ihr zunächst gelegene Zone, meiner Erfahrung nach die nach unten aussen gelegene. Wie ist diese Erscheinung zu erklären? Gullstrand (Liter. Bericht im Arch. f. Aghk. 12, 1892) nimmt überhaupt das Überwiegen des extraokularen Druckes über den intraokularen als Ursache der Entstehung des Keratoconus an. Wir würden aber durch diese Ungleichheit des Druckes nur das Exzentrische der Erscheinung erblicken und glauben, dass der Druck des oberen Augenlides auf den Augapfel dazu beitragen mag. Mit der Entwicklung des Hornhautkegels ist die Zunahme der Myopie verbunden. Die damit Behafteten kneifen im Interesse des deutlichen Sehens die Lider, wobei der Druck des Oberlides prävalieren und zur Verschiebung der sich entwickelnden Kegelspitze beitragen mag.

Die später eintretende Trübung der Kegelspitze betrachte ich als eine durch den intraokularen Druck verursachte Ernährungsstörung event. gepaart mit Gewebsverschiebung.

Die sonst sehr schönen Experimente, die man an Kaninchenaugen gemacht (Elschnig, Plaut und Andere), wonach nach dem einen der Keratoconus durch Ektasie nach Verletzung des Endothels und der Basalmembran, nach dem anderen dagegen durch ödematöse Verdickung der Hornhaut zustande komme, lassen sich durchaus nicht auf menschliches Auge, wo ja bekanntlich eine zentrale Verdünnung der Hornhaut mit Resistenzverminderung besteht, rückhaltlos zurückführen.

Über das eben so eigentümliche, wie nicht immer konstante Auftreten des rhythmischen Schwankens der Bildgrösse, das von einer Pulsation der Keratoconusspitze abhängt, will ich nur anführen, dass ich anfangs die Erscheinung, sofern ich sie an den Spiegelbildern allein beobachtet hatte, aus durch Pulserschütterung verursachten Kopfbewegungen des Patienten zu deduziren geneigt war. Als ich jedoch bei dem Fall 6 fortwährende rhythmische Schwankungen in dem gegenseitigen Verhältnisse der Spiegelbilder beim Gebrauche des Astigmometers von Javal bemerkte und die Patientin an und für sich über Erscheinungen klagte, die auf solche rhythmische Veränderungen der Form der Kegelspitze schliessen liessen, hatte ich dieser Erscheinung mehr Aufmerksamkeit gewidmet, konnte aber leider aus äusseren Verhältnissen keine genauen Experimente zur Deutung dieser Erscheinung anstellen.

Bezeichnend war es auch, dass bei derselben Patientin diese Erscheinung an dem einen Auge auftrat, während sie bei dem anderen, besseren ausblieb.

Ich glaube wohl, dass das Entstehen der Pulsation, wie es Wagemann (Arch. f. O. 44, S. 426) tut, analog der Pulsation, die da entsteht, wenn eine Öffnung in eine von starren Wänden umgebene Höhle führt, in welcher sich gefässhaltige Gewebe oder Flüssigkeiten befinden, zu deuten ist. Das trifft für das keratoconische Auge eben zu. Die Öffnung stellt die in den Kegel sich verlängernde Vorderkammer dar, die von starren Wänden umgebene Höhle ist eben das Augeninnere, ausgekleidet durch die gefässhaltige Aderhaut und Netzhaut. Dass die Erscheinung nicht immer eintritt, das hängt eben davon ab, dass in vielen Fällen die ektatische Hornhaut nicht genügend für das Zustandekommen des Phänomens verdünnt ist. Erst wenn diese eintritt, sehen wir bei demselben Patienten diese Erscheinung, die vorher entschieden nicht beobachtet werden konnte.

Die Diagnose des Keratoconus bietet im allgemeinen keine Schwierigkeiten, zumal bei irgendwie vorgeschrittenen Fällen. Allerdings sollte es uns eben darauf ankommen, frühzeitig die Diagnose zu stellen, sobald sich eben subjektive Beschwerden bemerkbar machen und in Abnahme der Sehschärfe sowohl für die Ferne als auch für die Nähe beruhen. Ich glaube wohl, dass das Skiaskopieren selbst geringe Grade des Keratoconus zum Vorschein kommen lässt.

Bezeichnend ist das, was hierüber Dr. Bradfield (Am. Journal of Ophth. Okt. 1903) behauptet, dass, wenn man Sehschärfe und Refraktion von verschiedener Grösse findet in Verbindung mit Verschiedenheit in der Stellung der Achsen der Zylinder, der Verdacht auf beginnenden Keratoconus vorliege. Dies dürfte doch durchaus nicht zutreffeud sein, da wir ja so oft ungleiche Sehschärfe mit ungleicher Stellung der Axen der Zylindergläser finden, die Fälle längere Zeit zu beobachten Gelegenheit haben, ohne Keratoconus auch später feststellen zu können.

Noch sehe ich mich veranlasst, auf einen Punkt aufmerksam zu machen, nämlich auf das einseitige Auftreten des Keratoconus. Seinerzeit haben aber Mackenzie, Panas, ja selbst Graefe (Verh. der Berl. med. Ges. 1886. 29. I.) das doppelseitige Auftreten hervorgehoben. Nun hat Mooren (5 Lustren etc.) statistisch die von ihm beobachteten Fälle zusammengestellt und gefunden, dass auf 182 nicht weniger als 68mal einseitiger

Keratoconus vorgekommen. Allerdings gibt Mooren nicht an, ob es primärer oder sekundärer Hornhautkegel gewesen sei, immerhin werden sich wohl unter den einseitigen auch primäre gefunden haben. Callies (l. c.) führt kurz die Krankengeschichten der in der Rostocker Klinik beobachteten Fälle an. Diese sind sämtlich doppelseitig. Dass der Keratoconus aber einseitig vorkommen kann, dies beweist der von mir jahrelang beobachtete Fall 2, auch der Fall 5, 7.

Unmöglich wäre es allerdings nicht, dass auch die als sicher einseitig auftretenden Fälle mit der Zeit doch doppelseitig werden würden.

Ich würde auf diesen Umstand nicht gerade soviel Gewicht legen, wenn nicht Rampoldi (Annali di Oftalmologia XIII, p. 70, 1884) dieses angebliche doppelseitige Auftreten ins Feld zöge, zum Beweise, dass die disponierende Ursache in einer allgemeinen Kachexie liege. Dass diese wohl den Boden für diese Hornhautanomalie bilde, dem haben wir schon Ausdruck gegeben, aber dass deshalb der Keratoconus doppelseitig sein müsse, das ist ein falscher Schluss, der an unseren Beobachtungen, wie gesagt, scheitert.

Aber auch verschiedene Autoritäten sind für die Doppelseitigkeit der Erscheinung eingetreten, so Mackenzie, Panas, auch schon Graefe (Verh. der Berl. med. Ges. 1886. 29. I.).

Uber die Behandlung will ich mich des weiteren nicht auslassen, ist doch dieses Thema neuerdings so eingehend von Webster Fox (The Ophth. Record, 1904, Januar) erörtert worden.

Erwähnt sei nur, dass man von operativen Eingriffen vorgeschlagen hat: Iridektomie Gräfe (A. f. O. IV. 2. 271,) Iridodesis nach Bowman (A. f. O. XII. 2. 216).

Abschneiden der Kegelspitze hat Fario empfohlen, auch später Varlomont (Ann. d'ocul. XXXIV. p. 18). Ätzen der Kegelspitze hat Gräfe vorgenommen, vorher aber schon Sichel. Anbrennen der Kegelspitze übten schon Chisolm, Knapp, Swanzy, Critchet.

In neuerer Zeit redet wiederum Hirschberg diesem Verfahren das Wort (Centralbl. f. pr. Ahk. 1902. Juli).

Dass alte Sachen von Zeit zu Zeit wiederum aufgetischt werden, beweist Dr. Breadfield (Am. Journ. of Ophth. Oktob. 1903), welcher für die Behandlung mit dem Alaunstift eintritt. Nach Kokainisierung soll man mit einem Alaunstift 6—10mal die Kegelspitze betupfen, und dies soll 2—3mal wöchentlich ge-

schehen, bis Besserung eintritt. Verfasser setzt aber hinzu, dass in vorgeschrittenen Fällen, wenn „das Hornhautzentrum“ stark verdünnt ist, Mioticum und Iridektomie wohl am Platze sei, aber Kauterisation mit Perforation der Hornhaut sei wirksamer.

Nach unserer Erfahrung ist die Kauterisation aber ohne Perforation, wo diese umgangen werden kann, wohl das am meisten Vertrauen erweckende Verfahren.

In dieser Hinsicht erscheint uns aber die von Elschnig (Zur Therapie des Keratoconus, Wiener Klin. Rundschau 1904, 20) neuerdings empfohlene Modifikation, die darin besteht, dass die Kegelspitze bis zur leichten Einziehung verschorft wird und dieser Schorf durch eine Brücke oberflächlich kauterisierten Gewebes mit dem nächst gelegenen Hornhautrande verbunden wird, als das rationellste, denn hierbei kommt es schneller zur Gefässbildung längs der Kauterisationsränder vom Hornhautrande her, was zur schnelleren Vernarbung und Verdichtung der Kegelspitze führen dürfte.

Wir haben sowohl durch Iridektomie als auch durch Galvanokaustik gute Resultate erzielt, doch ist unser operatives Material zu gering, um sich darüber endgültig auszusprechen, wenn wir auch für die Zukunft entschieden zur Kaustik, Tätowierung und eventuell später zur Iridektomie Zuflucht zu nehmen gesonnen sind.

Kasuistik.

Bei der Beschreibung der in den letzten 5 Jahren von mir beobachteten primären Hornhautkegeln werde ich nur diejenigen anführen, die einiges Interesse, sei es in Bezug auf Ätiologie oder Verlauf, bieten, und werde mich darauf beschränken, nur die wichtigsten Daten aus den Krankengeschichten hervorzuheben.

Fall 1. Dieses ist zwar kein reiner Fall, weil es sich um verschiedene Komplikationen dabei handelt, doch scheint er in mancher Beziehung interessant, weshalb seine Anführung wohl angezeigt sein mag.

Frau Bianka Z., 30 Jahre alt, erscheint im März 1898 zum erstenmal in meiner Klinik, weil sie vor acht Tagen in das linke Auge einen Schlag erhalten habe und seitdem dasselbe träne. Leider finde ich keine weiteren Aufzeichnungen in dem Protokollbuche. Es wurde wahrscheinlich im Drange der Geschäfte nur die Diagnose Keratoconus pellucidus, nebulae corneae oc. dex., Keratoconus et Keratokele oc. s., Cicatrices conjunctivae post trachoma gestellt, und nach Reinigung des Auges und Einträufelung von Skopolamin ein Druckverband angelegt. Wie der Ausgang der Verletzung gewesen, entzieht sich leider der Beurteilung.

Am 1. II. 1899 erscheint die Person wieder, weil ihr das linke Auge wieder zu schaffen mache. Nun erfahren wir, dass sie seit dem 15. Lebensjahre

nach einer Augenentzündung über Sehschwäche sich zu beklagen hätte. Vor einigen Jahren sei sie wegen Konvergenz in Breslau operiert worden.

Kurzum, die Untersuchung ergibt beiderseits starke Konjunktivalnarben, beide Hornhäute in ihren mittleren und unteren Teilen stark kegelartig ausgedehnt, bei fokaler Beleuchtung sieht man beiderseits kleine Substanzdefekte an den Spitzen der Kegel neben leichten Trübungen.

Da die Frau seitdem von Zeiten zu Zeiten meine Klinik besucht und, meist nicht ohne Erfolg, sich mir vorzustellen strebt, so bin ich in der Lage gewesen, den Verlauf der Erkrankung zu verfolgen.

Die wiederholt vorgenommene Sehprüfung ergibt fast durchweg dasselbe Resultat. Beiderseits Finger in 1,5 Mt. Sn. 0,5 in 30 cm. Gläser bessern nicht, dagegen hebt sich die Sehschärfe wesentlich durch das Hydrodiaskop und zwar

S. r. $^6/_{24}$ bis $^6/_{18}$ mit 27 und Sn. 0,5 mit 33 in 13 cm,
S. l. $^6/_{12}$ mit 26 Sn. 0,5 mit 33 in 10—20 cm.

Ab und zu erscheint das eine, dann wieder das andere Auge schmerzhaft, der Tonus erhöht, Ziliarinjektion, Platzen des Kegels, Nachlass der Erscheinungen. Unter Pilokarpin und Druckverband. Danach hebt sich auch die Sehschärfe, wenn sie auch im allgemeinen, seitdem die Frau in Beobachtung bleibt, sich wenig verändert.

Bezeichnend ist es, dass die skrophulös und anämisch aussehende Frau selbst angibt, der Zustand ihrer Augen habe sich zusehends verschlechtert, seitdem sie in andere Umstände gekommen. Ja so oft sie stillt, verschlechtert sich derselbe.

Der zu Anfang meiner Beobachtung etwa 3—4 mm an der Basis messende Keratoconus hat im Laufe der Jahre wenig zugenommen. Einer radikalen Behandlung mochte sich die Patientin vorläufig aus häuslichen Rücksichten nicht unterwerfen.

Sobald das Platzen erfolgt, legt sich die äusserst verdünnte Hornhautmitte in radiäre Falten zu der Perforationsöffnung. Gar oft treten an diese Stelle kleine Infiltrate, die jedoch unter geeigneter Behandlung bald zum Schwinden kommen.

Fall 2. Fräulein von S., 18 Jahre alt, JN. 255, erscheint zum erstenmal am 27. VI. 1895 behufs Erlangung einer Brille. Die Prüfung ergab, V. r. $^6/_{12}$, Mp. 8, $^6/_9$ Mp. 3,5 $^6/_6 = +0,25$, 20n. V. l. $^6/_6$ Mp. $2,75 = +0,2$ 20n p. r. rechts 30, links 36. Ophthalmoskopisch wird Mp. ca. 3,5 notiert, sonst aber der Augenhintergrund normal befunden.

Am 2. XII. 1899 erscheint die junge Dame wieder und gibt an, dass die Kurzsichtigkeit zugenommen habe. Als Grund gibt sie an, sie sei genötigt, ihrem sehschwachen Vater sehr viel meist bei schlechter Beleuchtung zu lesen. Im linken Auge empfinde sie ab und zu Schmerzen und bemerke, dass sie seit einiger Zeit schlechter damit sehe. Die Prüfung ergibt, rechts $^6/_{24}$ Mp. 6, besser ⬭ mit +0,75 20n, links $^6/_6$ Mp. 2,25 ⬭ —0,5 30n, doch sind die Angaben unbestimmt. Beim Ophthalmoskopieren fällt am rechten Auge das für den Keratoconus sprechende Schattenspiel auf. Zu einer genaueren Prüfung der Hornhautkrümmung fehlte zunächst von Seiten der Patientin die entsprechende Ruhe und Zeit.

Am 30. VI. 1900 hatte sich die Patientin abermals einer Untersuchung unterworfen, wobei ich folgendes feststellen konnte, P. r. rechts 9 cm, links nahezu 40 cm, V. r. $= {^6/_{60}}$ und $^6/_{24}$, wenn die Patientin das Auge etwas mit dem Finger von vorn nach hinten drückte; $^6/_{18}$—$^6/_{12}$ Astgm. mp. 5,0, 50 t besser $= +0,5$, links $^6/_6$ wie früher.

Es wird geklagt über Photopsien am rechten Auge, namentlich beim Bücken. Mit dem Ophthalmoskop lässt sich jedoch keine Veränderung nach-

weisen, wohl aber sieht man genau bei seitlicher Beleuchtung die keratoskopische Wölbung.

Wegen Chlorose verordnete ich Leviko und wegen der Veränderung des Refraktionszustandes des rechten Auges, dessen T. ein wenig erhöht erscheint, Pilokarpineinträufelungen und nachts Druckverband.

Am 14. X. 1900 berichtet die Patientin, es wäre ihr unter der durchgeführten Behandlung wohl gewesen, seit einigen Tagen bestehen dieselben Erscheinungen. V. beiderseits unverändert. Derselbe Zustand im Jahre 1901 und auch 1902, während im Jahre 1903 bei einer Untersuchung, die Ende März stattfand, der Hornhautkegel zugenommen zu haben scheint. Man sieht ihn deutlich etwas exzentrisch nach unten aussen gelegen. Es ist nur noch mit cyl. — 5,0 20n c. — 1,5, V. = $^6/_{24}$ zu erreichen, dagegen wird bei seitlicher Kopfhaltung Sn. 0,5 geleseu. Zuweilen soll monokuläre Diplopie und Polyopie auftreten. Das linke Auge unverändert, und da es vollständig den Dienst erfüllt, wird jede eingreifendere Behandlung abgelehnt.

Es hat sich also hier ohne jeden nachweisbaren Grund der Keratoconus an dem etwas stärker kurzsichtigen Auge entwickelt und macht keine weiteren Fortschritte.

Fall 3. Schwester A., JN. 2338, 30 Jahre alt, erscheint am 2. V. 1900. Gibt an, ihre Eltern sehen gut, von den Geschwistern niemand augenkrank. Sie selbst hat viel beim Mondlicht gelesen, sonst sei sie aber nie krank gewesen. Seit 7 Jahren kurzsichtig. Ophthalmoskopisch schwache Mp., Keratoskop gibt unregelmässige Reflexfiguren, namentlich links. Vor 4 Jahren hat sie zum erstenmal bemerkt, dass sie mit dem linken Auge schlecht sehe. V. r. = $^5/_{20}$ Mp. 0,5, Jaeg. 2 in 11 cm. Links $^5/_{50}$ + Gläser verbessern nicht. Jaeg. 2 in 4 cm. Hydrodiaskop V. l. + 27 = $^6/_{18}$, es wurde atropinisiert.

Am 3. V. V. l. = $^6/_{60}$, Jäg. 2 in 4, hyperbolische Gläser bessern nicht. Hydrodiaskop $^6/_{18}$ mit + 33. Beiderseits sieht man den Kegel, der rechts fast zentral gelegen ist und etwa 4 mm Durchmesser an der Basis misst. Links ist er exzentrisch nach unten aussen, ophthalmoskopisch nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Bei der Untersuchung mit dem Astigmometer unmöglich den Astgm. annähernd zu bestimmen wegen der pulsatorischen Bewegungen.

Es wird versucht, objektiv die Sehschärfe mit Hilfe von Zylindergläsern zu bestimmen, und dabei folgendes festgestellt.

R. A. = $^6/_{12}$ As. hp. 6,0 90, L. A. dt. Sn. 1,25 mit Mühe.

Im vorigen Jahre abermals untersucht wobei wiederum V. r = $^5/_{10}$ As. hp. 3,5 90 c. + 0,75, V. l. = $^6/_{12}$ As. hp. 5,0 80 t. c. + 1,5.

Die Kranke klagt über Verschlechterung ihres Augenzustandes, was sich durch Bildung von Hornhauttrübungen an der Spitze und neben derselben erklären lässt.

Fall 4. Schwester K., J.-No. 2636, 33 J. alt. Erscheint am 9. X. 1900. Gibt an, seit J. schmerze das linke Auge. Sie sei von hiesigen Ärzten wiederholt mit Pilocarpin behandelt worden.

Die Anamnese ergibt noch, dass die Veränderung an dem Auge sich entwickele, seitdem ihr vor 10 Jahren etwas hineingefallen sei. Vorher habe sie an häufigem vicariierenden Nasenbluten gelitten. Als dies aufgehört, habe sich die Menstruation wieder eingefunden. Sie sieht blass aus, sonst fühlt sie sich wohl. V. r. = $^5/_6$ Mp. 2,75 + 0,5 90, Jäg. 2 in 12—38, links Finger 2 m, gelesen wird in der Nähe mit diesem Auge nichts.

Links Hydrodiaskop $^6/_8$ und $^6/_{12}$ — 4, Jäg. 5 in 25 cm. Es wird empfohlen Piloc. und Druckverband.

Untersuchung mit hyperbolischen Gläsern ergibt, V. l. = $^6/_{24}$ Hyperb. A. 5, Jäg. 8 ohne Glas. V. l. $^6/_{12}$ Hydrodiaskop c. 28 und J. 6 mit 34 in 20 cm.

Nach Atropinisieren V. l. = $^{6}/_{18}$ mit — 2 und sten. Spalt J. 7 c + 10. Beim Ophth. das charakteristische Schattenspiel, die Papille erscheint zuweilen doppelt, eine kleinere und eine grössere durch den kegelfreien Teil gesehen.

Bei seitlicher Beleuchtung sieht man eine sehr schwache Trübung an der Hornhautkegelspitze. T. etwas erhöht.

Es wird der Kranken, nachdem Pilocarpineinträufelungen und Druckverband zu keinem Ziele führten, Iridektomie vorgeschlagen und diese am 20. II. 1901 ausgeführt. Schnitt oben innen, worauf sofort die Kegelspitze einsinkt. Der Verlauf war ein normaler und das Endresultat das, dass die Sehschärfe sich = $^{6}/_{18}$ As. hp. 2,5 90 gestaltete, und gelesen wurde sogar J. l.

Der Hornhautkegel hat entschieden abgenommen sowohl an Breite, als auch an Höhe und hatte auch in den nächsten Jahren nicht wieder zugenommen. Hier haben wir es wiederum mit einem einseitigen Keratoconus zu tun bei einer durch Blutung geschwächten Person.

Allgemeinbehandlung und Iridektomie setzte dem Fortschreiten des Übels einen Damm.

Fall 5. Frl. B. L., J. No. 3, 1903 aus Tarnow, erzählt, die Mutter sei kurzsichtig, ihr Vater sehe mit dem rechten Auge schlecht, und von ihren 6 lebenden Geschwistern sei der älteste Bruder stark kurzsichtig. Sie selbst habe sich in ihrem 4. Lebensjahre mit einem Stock gegen das rechte Auge gestossen, was noch an einer Narbe am Augenbrauenbogen zu erkennen ist. Das rechte Auge divergiert nach aussen ein wenig, beide Pupillen gleich gross. Der nach innen vom Circulus iridis minor gelegene Teil der Iris ist hell, wogegen der periphere dunkel gefärbt ist, was einen eigentümlichen Eindruck macht.

Die Schattenprobe ergibt rechts Keratoconus, welcher auch bei seitlicher Betrachtung festgestellt wird. V. = Sn. 0,6 $^{6}/_{60}$ ohne Glas, $^{6}/_{20}$ Hp. 3,5, nach Homatropin $^{6}/_{20}$. Dasselbe Hyperb. Glas B. 3. Ebensoviel Hydrodiaskop c. 80. Links ist fast volle Sehschärfe As. Myop. 1,25, O.

Zunächst wurden nur Gläser verordnet.

Fall 6. J. No. 172, J. 1904, zu allerletzt beobachtet, bietet kein geringes Interesse. Er betrifft eine junge Dame von 24 Jahren aus Ostgalizien. Als kleines Kind sei sie an den Augen von meinem Amtsvorgänger behandelt worden, habe aber immer gut gesehen. Vor 5 Jahren rechtsseitige Neuralgie des Trigeminus, an der sie monatelang behandelt wurde, auch am rechten Auge hatte sie dieselbe, aber nicht so stark. Seitdem habe sich starke, nicht zu beseitigende Bleichsucht entwickelt. Seit ungefähr 8 Jahren wird ihr überhaupt jede Nahearbeit schwer, sie müsse sich dabei sehr anstrengen und schreibe das dem Umstande zu, dass sie nach einem warmen Bade sofort ein kaltes genommen habe, wonach das rechte Auge anschwoll, Menstruation besteht, aber spärlich.

Die äusserst blass, fast durchsichtig aussehende Person, welche sich mir nur ein einziges Mal vorgestellt, schielt ein wenig nach aussen mit dem linken Auge, welches auch etwas grösser zu sein scheint.

Beim Ophthalmoskopieren bekommt man beiderseits, doch mehr am linken Auge, das für Keratoconus sprechende Schattenbild, bei seitlicher Besichtigung sieht man ihn links ausgesprochen, rechts nur schwach angedeutet, beiderseits etwas exzentrisch nach aussen unten. Beim Keratoskopieren markiert sich dies dadurch, dass die unregelmässige Figur an dem dem Kegel entsprechenden Teile verschmälert erscheint. Ich habe den Versuch gemacht, mit dem Javalschen Apparat den Astigmatismus zu bestimmen. Am rechten Auge gelang es mir ohne Mühe. Ich habe konstatiert etwa $^{90}/_{46}$ und $^{0}/_{50}$. Am linken Auge war dies unmöglich, da die Hornhautoberfläche fortwährend ihre Frontalebene rhythmisch wechselte, was auf die mit dem Pulse synchronen Pulsationen zurückzuführen war.

Sehschärfeprüfung ergab rechts = $^5/_8$ ohne Glas, fast $^5/_6$ As. hp. 3,0 10 t, Sn 0,5, Acc. von 10—50. V. l. = Sn. 0,5 in 7 cm. Finger 2—3 m, dagegen $^5/_{20}$ Mp. 20.

Wir haben es hier mit einem akut entstandenen Keratoconus zu tun, der entweder auf die schlechte Blutmischung oder, was meiner Ansicht nach wahrscheinlicher, auf die Trigeminus-Neuralgie zurückzuführen ist, was auch in Einklang damit zu bringen wäre, dass die stärkere und früher entstandene linksseitige Neuralgie auch früher das Übel hier und in einem anderen Grade veranlasst hat. Es würde sich also um eine trophische Störung bei einem durch extreme Chlorose disponierten Individuum handeln. Das Pulsationsphänomen tritt auch zunächst nur an der entsprechend stark verdünnten linken Hornhaut auf.

Fall 7 betrifft einen jüdischen, 16 jährigen jungen Mann, bei dem in meiner Universitätsklinik verschiedene Behandlungsweisen durchgeführt worden waren und bei dem eine von mir an seinem linksseitigen Hornhautkegel ausgeführte Galvanokaustik ein günstiges optisches und spätere Färbung der Trübung auch kosmetisches Resultat erzielte.

II.

Über Star-Extraktion bei wesentlich eingeengtem Bindehautsacke.

Von

H. KUHNT,

Königsberg i Pr.

Die Schwierigkeiten, welche der Starausziehung bei wesentlicher Einengung des Bindehautsackes erwachsen, können im Einzelfalle recht beträchtliche sein. Es ist daher vielleicht nicht unangebracht, wenn ich kurz über die Erfahrungen berichte, welche ich an meinem, gerade in dieser Beziehung reichen Materiale sammeln konnte, zumal dieser Kategorie von Fällen selbst in dem vortrefflichen Czermakschen Lehrbuche so gut wie garnicht gedacht wird.

Die überwiegende Mehrzahl der höher- und hochgradigen Einengungen des Bindehautsackes stellt, wie bekannt, eine Folge der trachomatösen Erkrankungen dar. Entweder handelt es sich dabei um Narben-Entartungen, die bei längerem Krankheitsbestande im ganzen Bereiche der befallenen Schleimhaut aufzutreten pflegen, oder um Konsequenzen gar zu rigoros vorgenommener Ausschneidungen der Übergangsfalten und eventuell auch des Knorpels. Um das Bild weiter zu komplizieren, besteht häufig daneben noch eine Verengerung der Lidspalte, eine patho-

logische Stellung der Lidränder und Zilien, sowie, worauf ganz besonders zu achten bleibt, ein Leiden der tränenableitenden Wege. Dies letztere kann bekanntlich sehr leicht übersehen werden, da die trachomatös erkrankte Schleimhaut der tränenableitenden Wege, ebenso wie die Bindehaut, schliesslich einer narbigen Degeneration verfällt und nur eine geringe Absonderung von glasigem und zähem Schleim liefert.

Es ist selbstverständlich, dass die fehlerhafte Stellung der Lidränder vor der Staroperation beseitigt, ebenso, dass die Erkrankung der Tränenwege, eventuell durch Exstirpation des Sackes, ausgeschaltet werden muss. Auch die höhergradige Verengerung der Lidspalte wird, wenn nicht anders möglich, bei der Extraktion selbst durch eine einfache Blepharotomie zu beheben sein. Die Einengungen des Bindehautsackes aber sind im wesentlichen nicht zu korrigieren, sie stellen vielmehr eine Tatsache dar, der wir uns mit der Wahl eines geeigneten Operationsverfahrens anzupassen haben. Denn die Versuche, einen eingeengten Bindehautsack durch Gewebsübertragungen zu erweitern, sind günstigenfalls nur von einem partiellen Erfolge gekrönt, weil die vom Tiere entnommenen Mucosateile so ausserordentlich einschrumpfen, dass nach einiger Zeit so viel wie nichts mehr davon zu sehen ist, ferner weil von demselben Individuum, z. B. von den Lippen, nur unbedeutende Stücke zu erlangen sind, die sich zudem am neuen Standorte mindestens noch auf die Hälfte verkleinern. Auch der Ausweg, anstatt Schleimhaut Haut[1]) zu transplantieren und auf die Stelle des gelösten Symblepharon posterius aufzuheilen, hat nur zu teilweisen Resultaten geführt. Jedenfalls würde man zu einer derartig umständlichen Operation nur im äussersten Notfalle, wenn z. B. die Abhebung der Lider vom Augapfel oder die freie Beweglichkeit des Auges in Frage gestellt ist, schreiten.

Die Hauptschwierigkeit, welche die wesentliche Einengung des Bindehautsackes der Staroperation entgegenstellt, ist darin gelegen, dass es nicht möglich ist, die Lider weit auseinander zu ziehen und so den Augapfel bequem zugänglich zu machen, ohne gleichzeitig einen proportionalen, äusserst bedenklichen Zug auf das Auge auszuüben. Es verbietet sich mithin von selbst die Einlegung eines Sperrelevateurs und in besonders ausgesprochenen Fällen selbst die Anwendung der Desmarresschen Halter. Denn jede grössere Spannung, welche die Lider trifft, setzt sich sogleich als Zug auf den Augapfel fort und kann gar leicht und schnell,

---

[1]) Kuhnt, Beiträge zur operativen Augenheilkunde, 1884.

unter Umständen bevor noch der Schnitt vollendet ist, zum Bersten des Aufhängebandes der Linse und zum Vorstürzen des Glaskörpers führen. Es kommt hinzu, dass der Kranke, da eine gewisse Öffnung der Lidspalte nun doch unumgänglich nötig ist, selbst bei der grössten Ruhe und beim besten Willen sein Auge nicht so frei bewegen und besonders den Blick nicht so senken kann, wie wir es im Interesse der schnellen Ausführung des Eingriffes wünschen müssen. Die räumliche Verkürzung der Bindehaut — die in ausgesprochenen Fällen vom Lidrande bis zum Limbus nicht mehr als 1,5—2 cm misst — setzt eben auch der Bewegung eine Grenze, und jedes Überschreiten dieser kann gleichfalls einen Zonulariss verursachen. Von einer rein cornealen Schnittlage, die sich sonst unter diesen Umständen sehr empfehlen würde, muss zumeist die schwer veränderte, häufig noch sezernierende Bindehaut wegen der grossen Infektionsgefahr abschrecken.

Nach mannigfaltigen Versuchen, die ich des negativen Erfolges wegen nicht aufzählen möchte, bin ich zu der Überzeugung gelangt, dass den genannten Gefahren in der relativ einfachsten und sichersten Weise ausgewichen und das beste Resultat erreicht wird, wenn man subconjunktival nach unten (nach Desmarres-v. Hasner) operiert ohne Benutzung des Sperrelevateurs und möglichst auch ohne Lidhalter. Und zwar hat sich folgendes Verfahren bisher am meisten bewährt:

Einträufelung, darauf Injektion einiger Tropfen von Kokain-Adrenalin unter die Bindehaut. Nach 5—10 Minuten Beginn der Operation.

Etwa 2 mm über und parallel dem horizontalen Hornhaut-Meridian wird die Bindehaut sowohl auf der nasalen wie temporalen Seite der Cornea mit der Schere 3 mm weit eingeschnitten und dieser Schnitt rechtwinklig nach unten 4—5 mm weiter geführt; Lösung der so umgrenzten Lappen von der Sklera bis zur Limbus-Insertion. Ein sublimatbefeuchteter Gazelappen wird auf das untere Lid gelagert und über den Lidrand nach innen möglichst breit umgeschlagen, hierauf ein langer, stärkerer Faden durch Conjunktiva und Episklera am oberen Rande der Hornhaut gelegt. Der Assistent übernimmt den Faden und hält ihn mit der linken Hand auf der Stirn. Mit der rechten hebt er den temporalen Bindehautlappen ein wenig in die Höhe, damit der Operateur, welcher mit der Fixationspinzette den vordersten Teil der Inferiorsehne fasste (nach Angelucci), etwas unter dem horizontalen Meridian, etwa $^1/_2$ mm von der Limbusinsertion, die Punktion

und Contrapunktion bewirken kann. Schnitt überall dicht hinter der Limbusinsertion mit meinem breiten Messer[1]) in einem Zuge. Nunmehr nehmen wir die Fixationspinzette ab und bilden durch Umlegen und Weiterführen des Messers auf der Skleraloberfläche einen Bindehautlappen bis zur Umschlagsstelle, ohne ihn aber zu durchschneiden. Wir ziehen dabei das untere Lid mit dem Zeigefinger der zweiten Hand ein wenig nach unten, während der Kranke zugleich etwas nach oben sieht. Der so geformte Lappen verjüngt sich fornixwärts leicht, wird aber selten schmäler als 8 mm.

Die Kapseleröffnung geschieht mittelst Pinzette oder Starnadel, bezw. Cystitom. Die Einführung der bajonettartig abgebogenen Kapselpinzette muss natürlich seitlich im unteren äusseren Quadranten erfolgen, die fassende Fläche leicht konkav gebogen sein. Zweckmässig schiebt man, nachdem letztere ins Pupillenfeld gelangt ist, den unteren Sphinkterrand etwas nach unten, um möglichst viel von der unteren Vorderkapsel zu entfernen, wodurch der Austritt des Linsenkerns erleichtert wird. Wesentlich bequemer ist die Eröffnung der Kapsel mittelst Nadel oder Häkchens, zumal wenn der Kranke unruhig oder ungelehrig ist. Ich mache in solchen Fällen zunächst einen grossen vertikalen Riss, der nahe bis zum unteren Äquator reicht, hierauf einen ebensolchen horizontalen, indem ich die Nadel oder das Häkchen erst nasal, dann temporal hinter der Iris bis in die Nähe des Linsenrandes führe und die Kapsel bis zum vertikalen Riss spalte.

Die Austreibung der Linse erfolgt in der bekannten Weise durch Druck nach dem Mittelpunkte des Auges am oberen Hornhautrande. Die sklerale Wundlefze wird dabei durch eine Spatula gestützt. Damit man mit dieser zugleich den Bindehautlappen, wenn nötig, von der Lederhaut abheben kann, benütze ich ein Modell (vergl. Fig. 1), welches aus zwei frei beweglichen Armen besteht, die im geschlossenen Zustande genau aufeinander passen. Ein einfacher Fingerdruck entfernt den schliessenden Schieber und gestattet nun, die beiden Branchen nach Belieben von einander zu entfernen

Fig. 1.

[1]) Vergl. Kuhnt, Über die Ausziehung des einfachen Altersstars. Zeitschr. f. Augenheilk. XII, H. 3, pag. 470. Fig. 2.

und so den Lappen zu lüften, was besonders bei Blutungen von grossem Nutzen sein kann.

Wegen der bei alten Granulosen häufigen postpannösen Trübungen in der oberen Hälfte und im Zentrum der Hornhaut ist die Anlegung eines Regenbogenhautausschnitts nach unten oft schon aus optischen Gründen wünschenswert. Dieselbe wird alsdann mit dem stumpfen Häkchen direkt nach unten oder nach der für das Sehen geeignetsten, d. h. diaphansten oder bestgewölbten Stelle der Cornea, natürlich schmal, ausgeführt. In solchen Fällen würde man selbstredend die periphere Spaltung und die Entfernung der ganzen zentralen Vorderkapsel mit der Pinzette vornehmen. Sprechen indessen keine zwingenden Gründe für die Iris-Ausschneidung, dann soll man von ihr absehen.

Die Ausspülung des Kapselsackes[1]), die Toilette des Wundkanals, sowie des conjunktivalen Lappens von Linsenbröckeln etc. beendigen den Eingriff.

Um dem Operateur beide Hände frei zu geben, zog der Assistent, nachdem der Bindehautlappen gebildet war, das untere Lid, soweit nötig und möglich, mit einem schmalen Desmarresschen Halter nach unten.

Nebenbei bemerkt, lege ich bei hochgradig eingeengtem Bindehautsacke auch die Iridektomie (eventuell Pflügers periphere) gegen Glaukom nach unten an unter Bildung eines ebensolchen Conjunktivallappens — mit dem Gräfeschen Schmalmesser — ohne Benützung des Sperrelevateurs, genau in der eben auseinander gesetzten Weise.

Im wesentlichen gleicht diese Art des Operierens dem von Desmarres und v. Hasner geübten subconjunktivalen Verfahren. Der Eigenart unserer Fälle entsprechend muss nur für einen besseren Schutz des obersten Schnittteils durch Bildung eines kleinen Bindehautlappens Sorge getragen werden, auch scheint es unabweisbar, den Kapselsack sorgfältig auszuspülen und so die Cortexmassen, zumal aus dem unteren Linsenfalze, möglichst gründlich zu entfernen.

Das Aussehen des Auges ist nach einer glatten subconjunktivalen Operation gewöhnlich von vornherein ein überaus freundliches und reizfreies. Die Verklebung bezw. Verheilung des leicht gespannten Bindehautlappens mit der skleralen Oberfläche setzt

---

[1]) Kuhnt, Über Ausziehung des einfachen Altersstares. Diese Zeitschr. Bd. XII, pag. 486, 87 und 88.

sehr schnell ein, ebenso die des Schnittes. Man kann den Kranken viel freier nachbehandeln, früher discindieren und in der Regel auch früher heimsenden.

Des weiteren muss betont werden, dass ein nennenswertes Klaffen des Schnittes, sofern es sich nicht um Einlagerungen von Linsenbröckeln oder von Irisgewebe handelt, wegen der Spannung des adhärenten Lappens nicht wohl auftreten kann, dass demnach auch das Entstehen von späteren Regenbogenhautvorfällen und, was besonders hervorzuheben ist, von nachträglichen Infektionen der Wunde weniger zu fürchten bleibt.

Warum, so drängt sich unwillkürlich die Frage auf, verwendet man dieses subconjunktivale Verfahren mit seinen so erheblichen Vorzügen nicht bei allen Starformen, auch bei dem einfachen Altersstar? Wie war es überhaupt möglich, dass eine solche Methode immer wieder in Vergessenheit geraten konnte, trotzdem hervorragende Meister ihre Vorzüge laut gepriesen hatten? Zweifellos wohl, weil den unbestrittenen Vorteilen auch nicht unbedeutende Nachteile gegenübergestellt werden mussten bezw. weil dieselben oder annähernd dieselben Vorteile mit verhältnismässig einfacheren und leichteren Verfahren gleichfalls erreichbar waren.

Es kann unseres Erachtens gegen die subconjunktivale Methode eingewendet werden:

1. dass ihre Ausführung langwieriger und schwieriger ist. Der Schnitt muss sehr genau $^1/_2$—$^3/_4$ mm von der Limbusinsertion entfernt geführt werden, will man nicht entweder unangenehme Blutungen aus den vorderen Skleralvenen riskieren, die bekanntlich die ganze folgende Operation wesentlich komplizieren, oder den Lappen fenstern. Die Kapseleröffnung und alle eventuellen weiteren Massnahmen können nur bei sehr eingeschränkter Bewegungsfreiheit und obendrein durch den Bindehautlappen behindert vorgenommen werden;

2. dass ein solcher Schnitt mit Schonung der Iris nur gut anzulegen ist, wenn die vordere Kammer die normale oder annähernd normale Tiefe besitzt;

3. dass der Schnitt etwas grösser als sonst sein, etwa die halbe Hornhaut umfassen muss. Nur bei dieser Ausdehnung ist auf ein genügendes Klaffen und auf einen leichten Linsenaustritt zu rechnen;

4. dass bei erheblichen Gefässwandveränderungen sehr störende Blutungen, auch in die vordere Kammer hinein, auftreten uud den adhärenten Lappen blutdurchtränkt und geschwellt

machen können, wodurch der weiteren Operation, besonders der Austreibung der Linse und der Entfernung der Rindenmassen schon rein mechanisch schwer zu überwindende Widerstände erwachsen;

5. dass, wenn aus irgend einem Grunde der Linsenkörper mit einem Traktionsinstrumente herausgezogen werden muss, die Einführung dieses sowie seine Handhabung sich bedeutend unbequemer gestaltet;

6. dass die Methode nur nach unten empfehlenswert ist, demnach, wenn ein Prolapsus der Regenbogenhaut auftritt, oder wenn eine Iridektomie gemacht werden muss, eine gewisse Entstellung und eventuell eine stärkere Blendung und geringere Gebrauchsfähigkeit des Auges erwächst.

Die naheliegende Entgegnung, dass man ja den adhärenten Lappen, wenn einer oder mehrere der aufgeführten Gründe die subconjunktivale Extraktion übermässig erschweren oder verzögern, einfach durchtrennen und dann verfahren könne, als hätte man einen Limbusschnitt mit Bindehautlappen geformt, vermag die Einwürfe nicht voll zu entkräften. Denn man würde doch immer erst nach unnötigen Beleidigungen des Auges und vielleicht auch nachdem schon Komplikationen im Gange sind, diesen Ausweg einschlagen, also erst bei schon verminderten Aussichten auf einen glatten Operationsverlauf oder auf einen vollen Erfolg das einfache Verfahren wählen. Dass man im Notfalle den Lappen in der Tat trennt, die Extraktion schnell beendet und nachher eventuell die Schnittränder wieder zusammennäht, ist für den umsichtigen Operateur freilich selbstverständlich.

Obige Einwände bleiben also schwerwiegender Natur, zumal wenn wir bedenken, dass dank der energischen Handhabung der anti- und aseptischen Kautelen Totalverluste nach Extraktionen nur sehr ausnahmsweise (höchstens in 1—2 pCt.) überhaupt beobachtet werden, mögen wir einen cornealen, limbalen oder skleralen Schnitt wählen, mögen wir diesen mit Bindehaut schützen oder nicht. Auch bleibt zunächst fraglich, ob nicht die längere Dauer und die kompliziertere Technik bei der subconjunktivalen Methode, wenigstens bei grossen Serien, dieselbe Verlustziffer verursachen. Es kommt hinzu, dass sich die Quote der sogenannten halben Erfolge, die wie bekannt, den traumatischen Entzündungen der vorderen Uvea vorwiegend zu entspringen pflegen, gemeinhin proportional den technischen Schwierigkeiten verhält. So begreifen wir, wenn der mit seinen Erfolgen zufriedene Praktiker nicht ohne zwingenden Grund die

ihm erprobte und geläufige Methode zugunsten einer komplizierteren aufgeben will.

Anders, wenn es sich um besondere Fälle handelt. Für solche wird das subconjunctivale Verfahren immer von hohem Werte bleiben, und niemand dürfte sich desselben, ohne seine Kranken zu schädigen, ganz entschlagen können. Der Fehler, den unseres Erachtens v. Hasner beging, bestand eben in der Verallgemeinerung für alle Starformen. Wer das Glück hatte, diesen hervorragenden Operateur in einer Sitzung Dutzende von Extraktionen, — eine immer schöner als die andere — ausführen zu sehen, wie es mir am Nepomukstage 1880 auf dem Hradschin zu Prag beschieden war, der wird nicht ohne nachhaltigste Anregung geblieben sein, jedenfalls nicht, ohne immer wieder auf die subconjunktivale Methode zurückzukommen. So übte auch ich sie vom Beginne meiner Jenenser Wirksamkeit an gelegentlich und zwar zunächst in Fällen mit eingeengtem Bindehautsack infolge von Verätzungen, Verletzungen und Geschwürsbildungen. Es kamen hierbei natürlich dieselben Vorsichtsmassregeln zur Beachtung, wie wir sie oben bei den trachomatösen conjunktivalen Einengungen besprochen haben. Aber auch bei normal weitem Bindehautsacke wandte ich nach und nach den adhärenten, nicht getrennten Bindehautlappen häufiger an, so:

1. bei Glotzaugen und Exophthalmen, zumal des Morbus Basedowii; hier ist die Adhärenz des Lappens von unschätzbarem Werte, weil sie ein Umklappen und Klaffen der Starschnittlefzen ausschliesst. Ebenso

2. bei Augen mit Nystagmus;

3. bei chronischen Katarrhen, die trotz längerer Behandlung nicht sekretionsfrei werden wollen, obschon keine Komplikationen von Seiten der tränenableitenden Wege und der Lider mehr bestehen, eventuell bei denen die Bindehaut besonders glasig und brüchig ist, also die Bildung eines doppeltgestielten, prophylaktischen Lappens unsicher macht, was beim Fassen mit der Pinzette und Ausführen von passiven Bewegungen sehr leicht kenntlich wird;

4. bei Individuen, die den Blick nicht nach unten wenden können oder wollen und bei denen die Narkotisierung auf Schwierigkeiten oder Bedenken stösst, zumal

a) bei Einäugigen,

b) bei Ungelehrigen, Unwilligen oder geistig nicht ganz Zurechnungsfähigen,

c) bei sehr tiefer Lage des Sehorgans, eventuell noch kombiniert mit enger Lidspalte, einschliesslich des Enophthalmus traumaticus.

Alle diese Gruppen machen von vornherein die Extraktion nach unten empfehlenswert, ja sie werden zum Teil eigentlich hierdurch erst operabel. Nun ist es aber eine alte Erfahrung, dass der Starschnitt nach unten, wenn er corneal liegt, leicht durch den Rand des unteren Lides geschädigt, auch infizierenden Einflüssen ausgesetzt werden kann. Wurde er aber in den Limbus oder selbst in die Sclera gelagert und, sei es mit einem einfachen, sei es mit einem ante operationem geformten, doppeltgestielten Bindehautlappen geschützt — im letzteren Falle durch Hinaufnähen —, so genügen bei nervösen Individuen zuweilen schon die leichten, unter dem Verbande möglichen, vibrierenden Lidbewegungen, um die Schleimhaut des Lappens längs zu falten, etwas ödematös zu machen, zu verschieben und eventuell mehr weniger in die Lidspalte hineinzudrängen. Will man also hier mit lebendem Gewebe einwandsfrei abschliessen und absolut gegen nachträgliche Störungen schützen, so bleibt keine andere Wahl als die des adhärenten Lappens.

Diese Ausdehnung der Indikationen macht es nun aber auch zur Pflicht, Vorsorge gegen die seit jeher gefürchtete bête noire, gegen den Irisvorfall zu treffen. Denn zur wahllosen, methodischen Vornahme der Iridektomie bei der subconjunktivalen Extraktion nach unten werden wir uns wohl kaum verstehen wollen und dürfen. Nur einigermassen umfangreiche Vorfälle bedeuten aber schon, ganz abgesehen von der hochgradigen Sehverschlechterung, nicht unbeträchtliche Gefahren, selbst wenn sie unter der Bindehaut liegen. Von der weitgehendsten Prophylaxe dürfte uns auch nicht die Tatsache entbinden, dass diese Zufälle bei dem subconjunktivalen Verfahren viel seltener als bei den andern auftreten.

Bekanntlich empfahl zur Vermeidung von Regenbogenhautvorfällen bei Abfluss des Kammerwassers nach der einfachen Extraktion Pflüger[1]), nach Vollendung der Operation eine kurze grade Irispinzette steil in die Wunde — in der Richtung der Iriswurzel — einzuführen, ein kleines peripheres Stück zu fassen und hart an der Pinzette zu durchschneiden. „Den angestrebten

[1]) Pflüger, der Irisvorfall bei der Extraktion des Altersstars und seine Verhütung. Comptes rendues des XII. internationalen medic. Kongresses zu Moskau. Bd. VI, pag. 50.

Zweck des Sicherheitsventils erfüllt ein ausserordentlich kleiner Defekt, 2—3 mm breit, 1—1,5 mm hoch."

In der dem Pflügerschen Vortrage folgenden Diskussion führte ich aus, dass der Prolaps wohl am sichersten durch Anlegung einer kleinen Dialyse hintangehalten werden könnte, dass das Risiko für die Vornahme einer solchen aber ein zu grosses sei. „In geeigneten Fällen verfuhr ich deshalb so, dass ich mit einem spitzen Häkchen die Iris nahe dem Ciliarrande fasste und nun in der Wunde, senkrecht auf die Faserung, einen kleinen Scherenschlag führte", also eine zur ciliaren Insertion parallele periphere Einschneidung ausübte.

Schweigger[1]) vollbrachte zu demselben Zwecke, nachdem er mit der Kaltschen Hornhautnaht schlechte Erfahrungen gemacht hatte, eine Öffnung in der Iris, „welche während der ersten Zeit des Heilungsverlaufes offen bleibt und bei Sprengung der Wunde den Humor aqueus direkt ablaufen lässt, aber später sich wieder schliesst", indem er nach Anästhesierung durch Tropakokain die Regenbogenhaut mit der Pinzette herauszieht und dicht an der Hornhautwunde mit einem geeigneten (zweischneidigen, auf die Fläche abgebogenen) Messer durchschneidet; „dieser Schnitt verwächst in der Regel vollständig und spurlos". Bei 100 so operierten Fällen traten nur zweimal Vorfälle auf, die abgetragen werden mussten.

Im Laufe der Jahre und der weiteren Beobachtungen habe ich mich nun überzeugen können, dass meine geäusserte Meinung, mit der Anlegung der Dialyse sei eine unverhältnismässige Gefahr verknüpft, nicht begründet ist. Wofern es sich nicht um Glaukomaugen handelt oder um solche, die kürzlich eine stärkere Entzündung zumal der Uvea anterior durchmachten, gelingt die Ablösung der Regenbogenhaut vom Corpus ciliare überaus leicht, oft ohne auch nur die geringste Ciliarinjektion oder Reizung auszulösen. Auf dieser Erkenntnis fussend, nehme ich neuerdings zur Sicherung gegen den Irisprolaps bei der einfachen Extraktion eine Dialyse in der folgenden Weise vor:

Nachdem die Staroperation vollendet und der Schnitt — in den vorliegenden Fällen auch die Wundfläche des adhärenten Lappens — sorgfältig von allen Linsenbröckeln gereinigt, eventuell auch einige Male ein Tropfen einer 3 proz. Tropakokainlösung (Schweigger) in die Vorderkammer gebracht worden ist, gehe

[1]) Schweigger, Extraktion mit Lappenschnitt nach unten ohne Iridektomie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI, 1.

ich mit einem gebogenen, scharfen Irishäkchen durch die Wunde, schlage es in die peripherste Iris etwa $^1/_2$—$^3/_4$ mm von der ciliaren Anheftung ein und bewege es in mildem Zuge nach der Pupillenmitte zu. Alsbald pflegt der gedehnte Randteil nachzugeben und eine sichelförmige schwarze Lücke aufzutreten. Sobald diese eine Länge von 4—5 mm erreicht hat, ziehe ich das Häkchen zurück und aus dem Auge heraus. Will sich die Ablösung bei sanftem Zuge nicht alsbald bilden, dann leite ich von der anderen Seite des adhärenten Bindehautlappens aus eine gebogene Starnadel oder den Kapselspalter in die Wunde und durchschneide den äussersten Irissaum im Auge zwischen Häkchen und Insertion etwa 4—5—6 mm weit.

Wenn man sich aus irgend einem Grunde veranlasst sieht, die Dialyse oder den peripheren Einschnitt der Iris schon gleich nach Fertigstellung des Starschnittes zu bewirken, so kann hierdurch, wie bekannt, ein Hindernis für den Austritt des Linsenkörpers entstehen, indem sich letzterer in jene hineinstemmt und eingekeilt wird. Es ist in einem solchen Fall daher vorteilhaft, sogleich nach Eröffnung der Kapsel und vor Beginn des Druckmanövers ein Stilet, welches am Ende leicht umgebogen ist, in die Vorderkammer und in das Pupillarfeld zu führen (vergl. Fig. 2), mit diesem den Sphinkterrand zu umgreifen und ein wenig nach dem Starschnitte hin zu ziehen, zugleich die sklerale Wundlefze mit mässigem Drucke stützend. Gewöhnlich erfolgt nunmehr die Drehung des Krystalls um die horizontale Axe und der Durchtritt durch die Pupille leicht.

Dasselbe Verfahren empfiehlt sich auch sonst bei der einfachen Extraktion, wenn der Linsendurchtritt, sei es wegen besonderer Grösse des Kerns, sei es wegen starker Verengerungstendenz des Sphinkters schwierig wird, und man gleichwohl nicht zur Iridektomie oder Iridotomie greifen will.

Fig. 2.

Der Schutz der Dialyse gegen den nachträglichen Irisvorfall ist ein ziemlich grosser. Wir konnten in einem Falle feststellen, dass selbst starke Würg- und Brechbewegungen, die der Narkose folgten, und mehrfaches Aufgehobenwerden der Vorderkammer keine Verlagerung verursachten.

In neuester Zeit ist die Aufmerksamkeit der Fachgenossen besonders durch W. Czermak[1]) wieder auf die subconjunktivalen Extraktionsmethoden gelenkt worden. Derselbe modifizierte das Desmarres-v. Hasnersche Verfahren zunächst in der Weise, dass er, um einen möglichst breiten Lappen zu erzielen, diesen vor Anlegung des Schnittes bildete. Allein trotz verhältnismässig günstiger Erfolge befriedigte dies Verfahren doch nicht ganz. Czermak wurde nun durch die Operation von in die Vorderkammer getretenen Linsen auf eine weitere Abänderung gebracht, welche er als subconjunktivale Extraktion mit Bindehauttasche bezeichnet. Geschieht die Starausziehung nach oben, so wird sie mit einer Iridektomie kombiniert.

Die Technik des Verfahrens und zwar ohne Irisausschnitt nach unten besteht darin, dass ein breites (3 mm) Graefesches Messer subconjunktival am temporalen Ende des wagerechten Hornhautmeridians in die Vorderkammer bis ins Pupillenfeld geführt und mit der Spitze die Linsenkapsel eröffnet, hierauf die Bindehaut vom Einstich an nach aussen unten bis zur Übergangsfalte eingeschnitten und in der unteren Bulbushälfte, unterhalb der Hornhaut abgelöst wird. Es folgt die Fertigung eines die ganze untere Hornhauthälfte umfassenden Kammerschnittes durch 3—4 Schläge einer Louisschen Schere, deren eine Branche in der Vorderkammer, deren andere unter dem Limbus vorgeschoben wird. Hierauf Austreibung der Linse, Wundsäuberung und Schluss der Bindehautwunde durch eine oder zwei Nähte. Die Ausführung der Operation mit Irisausschnitt nach oben weicht nur insofern ab, als am oberen Ende des lotrechten Hornhautmeridians ein kleiner Bindehautschlitz angelegt wird, durch welchen die Irisausschneidung mit Liebreichs Pinzette erfolgt.

Die Indikationen, welche Czermak für seine Extraktionen mit Bindehauttasche aufstellt, sind sehr weitgehende. Er reserviert für die gewöhnliche Lappenextraktion nur die Fälle, wo eine präparatorische Iridektomie gemacht wurde, ferner diejenigen, wo bei Kranken zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr ein sehr unvollständiger (unreifer) Star besteht und mit der Operation nicht gewartet werden darf. Die Mehrzahl aller senilen Stare, insbesondere die einfachen, sogenannten klassischen Katarakten, sind seinem Verfahren ohne Iridektomie nach unten, diejenigen, welche wegen unzweckmässigen Benehmens, Psychosen, Gebrechen

[1]) Czermak: Bericht der 31. Versamml. der ophthalmol. Gesellsch. zu Heidelberg 1903 u. Lehrbuch der augenärztl. Operationen. Heft 16 u. 17.

oder seniler Beschwerden der Kranken eine Komplikation erwarten lassen oder einer sehr freien Nachbehandlung bedürfen, dem Verfahren nach oben mit Irisausschneidung zuzuteilen.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Sicherung der Starwunde in demselben Masse erhöht wird, in welchem die Breite und Unverschieblichkeit der deckenden Bindehaut zunimmt. Demnach stehe ich nicht an, dem Czermakschen Verfahren eine noch grössere Heilsicherheit zuzuerkennen als dem Desmarres-v. Hasnerschen, welches ich der Kürze wegen das einfache subconjunktivale nennen möchte. Es fragt sich nur, ob dieser Zuwachs von Sicherung in einem richtigen Verhältnisse zu den Bedenken bez. Einwänden steht, die dem Verfahren sonst gegenüber erhoben bez. gemacht werden können. Wägen wir diesbezüglich ab, so lässt sich unseres Erachtens sagen, dass

1. die Bewegungsfreiheit des Operateurs in noch höherem Grade eingeschränkt ist, als bei dem einfachen subconjunktivalen Verfahren. Der Zugang zur Wunde und zum Innern des Auges kann nur von einer Seite geschehen und dieser alleinige Zugang muss naturgemäss bei jeder Schwellung, bei jeder Durchblutung des Lappens etc. des weiteren eingeengt und verkümmert werden. Hierdurch wird

2. die gelegentlich nötig werdende instrumentelle Extraktion der Linse bei Zonulariss, Glaskörpervorfall, Dislokationen u. s. w. zu einer äusserst diffizilen.

3. gewährleistet die Fertigung der Starwunde durch einen Messereinstich und mehrere, in der Regel wohl 3—4 Scherenschläge nicht die Eigenschaften, die bisher von einem Extraktionsschnitte gefordert wurden. Derselbe soll frei von allen Auszackungen und möglichst ideal glatt sein. Diese Attribute werden dem mit der Schere und noch dazu unter sehr unbequemen Bedingungen vollbrachten wohl nur in den seltensten Fällen zuzuerkennen sein. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass bei jedem Vorschieben der Branchen ein Knick resp. eine Auszackung entsteht. Auch dürfte eine gelegentliche Verletzung der Iris oder ein Abweichen in die Hornhaut und dadurch ein Fenstern der Bindehaut am Limbus ebensowenig ausgeschlossen sein wie ein Verirren nach hinten in die Sklera, wodurch Blutungen aus dem vorderen Gefässkranze möglich werden. Letztere sind aber ebenso wie die aus der Bindehaut auftretenden gerade hier besonders störend, weil sie schwieriger zu entfernen sind und weil

sie schon an sich den ganzen Fortgang der Operation in erheblichem Grade zu erschweren vermögen.

Die breite Bindehauttasche verklebt zwar schnell mit der Skleraoberfläche und verhindert, dass die Vorderkammer länger aufgehoben bleibt, für die definitive Vernarbung und den resultierenden Astigmatismus dürfte indessen die Beschaffenheit der Starwunde nicht ohne Einfluss sein.

Geringeres Gewicht möchte ich auf den Umstand legen, dass mit der Schere erzeugte Hornhaut- und Hornhaut-Sklera-schnitte weniger rasch heilen als mit dem Messer gemachte, ferner, dass die Starwunde unter der Bindehauttasche nur bei stärkerem Druck auf die Sklera zum Klaffen zu bringen ist als bei dem einfachen subconjunktivalen Verfahren.

Absolut kann, wie Czermak selbst zugibt, aber auch bei der Bindehauttasche ein Vorfall der Iris nicht vermieden werden. Vielleicht wäre dies der Fall, wenn nebstdem eine Dialyse oder ein peripherer Regenbogenhauteinschnitt erzeugt werden könnte. Letztere dürften allerdings schwer ausführbar sein, da sich unter der Tasche mit zwei Instrumenten nur unbequem gleichzeitig manöverieren lässt.

Im Hinblick auf die erhobenen Einwände und Bedenken glaube ich vorerst nicht, dass die subconjunktivale Extraktion mit Bindehauttasche berufen sein wird, ein Operationsverfahren für die grosse Zahl der einfachen klassischen Katarakten zu werden. Wohl aber bin ich der Überzeugung, dass die Methode in den Händen eines erfahrenen, geübten und geschickten Operateurs im Einzelfalle herrlichste Erfolge zeitigen kann.

Bezüglich der subconjunktivalen Extraktion mit Bindehauttasche nach oben sind dieselben Einwürfe zu erheben. Ja, es dürften hier die Schwierigkeiten, zumal beim Fertigen der Starwunde mit der Schere noch grösser sein. Sind doch die meisten Kranken nicht in der Lage, das Auge ruhig nach unten zu richten resp. zu halten, und muss doch jedes Hinunterziehen mit der Pinzette schon komplizierend wirken. Jede unvorhergesehene Bewegung kann aber die Schere in Kollision mit der Iris bringen oder den Schnitt zu skleral lagern. Auch die Störungen, die durch Eintritt von Blut ins Pupillenfeld oder durch Quellung resp. Durchblutung der Bindehaut im Bereiche der Tasche entstehen, werden nicht geringfügiger zu bewerten sein.

Kann bezw. muss bei der einfachen subconjunktivalen Extraktion sowie bei dem Czermakschen Verfahren mit der Bindehauttasche nach unten — zugegeben werden, dass der Starschnitt

auf keine andere Weise so ideal gedeckt und gegen jedwedes Stemmen von seiten des unteren Lidrandes geschützt werden kann wie durch den adhärenten undurchtrennten Conjunktivallappen bezw. die Tasche, so fällt dieses Moment bei der Extraktion nach oben weg. Einmal ist hier von einem Beleidigtwerden der Schnittlefzen durch das Lid keine Rede, sodann lässt sich ein einwandfreier Schutz in viel einfacherer und bequemerer Weise erlangen, ich meine durch Präparierung eines doppeltgestielten Bindehautlappens ante operationem und Fixierung desselben nach Vollendung des Eingriffes über der Wunde. Da ich die Vorteile dieses Vorgehens[1]) eingehend auseinandergesetzt habe, erübrigt es, hier nochmals darauf zurückzukommen. Die Staroperation wird durch Verwendung unseres prophylaktischen Conjunktivallappens nicht nur in meiner Meinung nach gleicher Weise gesichert wie durch den adhärenten, nicht durchschnittenen Lappen oder durch die Bindehauttasche, sie kann bei freier Wahl der Schnittlage nicht nur sehr leicht, schnell und ohne Komplikationen ausgeführt werden, sondern sie entspricht auch der chirurgischen Grundforderung, wonach die häufig zu übenden Eingriffe bei Beachtung der grössten Sicherheit so einfach wie möglich zu gestalten sind, damit sie gefahrlos Gemeingut aller, nicht nur einzelner besonders geübter oder geschickter Operateure werden dürfen.

III.

Aus der Universitäts-Augenklinik in Basel (Prof. Mellinger).

Weitere experimentelle und klinische Untersuchungen über den schädlichen Einfluss von künstlichen Anilinfarben auf das Auge.

Von

Dr. ALFRED VOGT,
Assistenzarzt der Klinik.

Vor zwei Jahren stellte an unserer Klinik Dr. A. Gräflin eine experimentelle Studie über die Einwirkung von Anilinfarben auf die Schleimhaut des Kaninchenauges an. Er wurde dazu

---

[1]) Kuhnt, Über die Verwertbarkeit der Bindehaut in der praktischen und operativen Augenheilkunde, Wiesbaden 1898, und über Ausziehung des einfachen Altersstares. Diese Zeitschrift Bd. XII, pag. 472 ff.

veranlasst durch die grosse Zahl der in unserer Klinik und Poliklinik zur Behandlung kommenden Augenverätzungen durch Anilinfarben bei Arbeitern in hiesigen Farbwerken. Die Zahl dieser Unfälle, die meist nur Conjunktivitiden, bisweilen aber auch Corneaerkrankungen nach sich ziehen, ist dem Wachstum der Farbindustrie, der Ausdehnung der Farbfabriken und ihrer grösseren Arbeiterzahl entsprechend in Zunahme begriffen. Da ausserdem in neuerer Zeit mehrere Fälle von gefährlichen Augenverletzungen durch anilinfarbenhaltige Gebrauchsartikel, speziell Kopierstifte, beschrieben wurden, so muss ein eingehendes Studium der Wirkung der Anilinfarben auf die Augenschleimhaut heute das Interesse der Ophthalmologen auf sich ziehen. Die vorliegende Arbeit soll eine Erweiterung und teilweise auch Berichtigung der Gräflinschen darstellen und ferner zu ermitteln suchen, wie weit therapeutisch den schädlichen Folgen der Anilinfarbenwirkung vorgebeugt werden kann.

Allgemeines über das chemische Verhalten der künstlichen organischen Farbstoffe.

Für das Verständnis der Wirkung der organischen Farbstoffe auf die Schleimhaut des Kaninchenauges ist die Konstitution und das chemische Verhalten der Farbstoffe von Interesse. Wir folgen in nachstehenden kurzen Bemerkungen im allgemeinen dem Lehrbuch von R. Nietzki, Chemie der organischen Farbstoffe und der Abhandlung von Otto N. Witt, Anilinfarben, Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, 1903, pag. 43.

Gefärbte Kohlenstoffverbindungen unterscheiden sich oft in ihrer prozentischen Zusammensetzung nur wenig oder gar nicht von andern gänzlich farblosen. Daraus folgt mit Sicherheit, dass es lediglich die Struktur dieser Verbindungen ist, welche im einen Fall die Färbung, im andern die Farblosigkeit bedingt.

Bezüglich der Struktur hat sich gezeigt, dass die organischen Farbstoffe Kohlenwasserstoffe sind, an welche sich zwei Arten von Seitenketten, 1. sogenannte chromophore, 2. auxochrome Gruppen anreihen.

Die chromophoren Atomkomplexe sind solche, welche erfahrungsgemäss überall da, wo sie auftreten, Farbstoffbildung veranlassen. Ihr Eintritt in einen Kohlenwasserstoff macht diesen allerdings noch nicht zum Farbstoff, wohl aber zum Chromogen, d. h. zu einer Substanz, welcher nur noch die auxochrome Gruppe eingefügt zu werden braucht, um sofort die Farbstoffnatur des Körpers in Erscheinung treten zu lassen. In den Chromo-

genen ist somit der Farbstoffcharakter latent vorhanden. Diese Tatsache macht sich mitunter durch eine mässige Eigenfärbung der Chromogene bemerkbar, doch ist dies nicht immer der Fall. Man kennt bis jetzt einige zwanzig chromophore Gruppen und es unterliegt keinem Zweifel, dass die Zahl derselben in dem weiteren Verlauf der chemischen Forschung noch vergrössert werden wird. Das Gesetz der Chromophorie ist ausnahmslos, d. h. es ist kein Fall bekannt, in welchem eine Substanz, welche eine der als chromophor erkannten Gruppen mit Sicherheit enthält, sich nicht als ein Chromogen erwiesen hätte. Daher sind die chromophoren Gruppen als Einteilungsmerkmal für die Farbstoffe adoptiert worden.

Chromophore Gruppen sind z. B. die Nitrogruppe NO_2, die die Azogruppe $-N{=}N-$, die Hydrazogruppe $=C{=}N-NH-$, die Azooxygruppe $\begin{matrix}-N-N-\\ \diagdown_{O}\diagup\end{matrix}$ etc.

Die **a u x o c h r o m e** Gruppe verwandelt durch ihren Eintritt in das Molekül eines Chromogens dieses letztere in einen Farbstoff. Allen auxochromen Gruppen ohne Ausnahme kommt die Fähigkeit zu, den bei den Chromogenen gewöhnlich vorhandenen neutralen Charakter zu stören und sie in Substanzen von entweder basischem oder saurem Charakter zu verwandeln. Indessen muss zugegeben werden, dass bisweilen schon die Chromophore dem betreffenden Körper eine gewisse Tendenz zur Basicität oder zur Acidität verleihen. Diese Eigenschaft wird dann durch die eintretenden auxochromen, salzbildenden Gruppen nach der einen oder anderen Richtung verstärkt.

Auxochrome Gruppen sind die Amidogruppe NH_2, die Hydroxylgruppe OH, die Carboxylgruppe cooH, die sehr häufige Sulfoxylgruppe HSO_3.

Die Wirkung dieser salzbildenden Gruppen kann eine ganz verschiedene sein, und wir sind berechtigt, dieselben in zwei scharf gesonderte Klassen zu teilen.

Einige, vorzugsweise saure Radikale, wie z. B. die Sulfo- und Carboxylgruppe SO_3H und COOH, sind im Stande, einem Chromogen saure Eigenschaften zu verleihen, ohne die Färbung desselben erheblich zu beeinflussen oder zu steigern. Im Gegenteil drücken diese Gruppen das Färbevermögen häufig bedeutend herab.

Derartige Körper zeigen dann das Verhalten von sauren Farbstoffen und dem eingetretenen Säurerest kommt die Rolle

zu, sich mit der tierischen oder pflanzlichen Faser zu vereinigen. Letztere spielt also in diesem Fall die Rolle einer Base.

Ganz anders ist der Einfluss der Hydroxyl- sowie der Amidogruppe. Diese Radikale erteilen einerseits dem Chromogen saure oder basische Eigenschaften, andrerseits wird aber durch ihren Eintritt die Färbung des Körpers erheblich modifiziert, meist gesteigert, häufig sogar erst hervorgerufen. Diese beiden Radikale sind also Auxochrome im eigentlichen Sinn, während die Sulfo- und Carboxylgruppe besser als einfache Salzbildner bezeichnet würden.

Während es, wie oben bemerkt, wissenschaftlich sehr zweckmässig ist, die Farbstoffe nach den chromophoren Gruppen einzuteilen, kommen für uns hauptsächlich die salzbildenden Eigenschaften in Betracht. Mit Bezug hierauf unterscheidet man:

1. Basische Farbstoffe (auf tierische Faser, sowie auf Tanninbeize in neutralem Bade färbend).

2. Saure Farbstoffe (auf tierische Faser in saurem Bade färbend).

3. Beizenfarbstoffe (nur auf gewisse Metalloxyde, wie Eisen, Chromoxyd etc. färbend).

4. Neutrale oder Salzfarbstoffe (Säuren, welche in Form ihrer Alkalisalze auf Pflanzen, sowie auf tierische Faser färben).

Bei Einwirkung eines sauren oder basischen Farbstoffes auf Tier- oder Pflanzenfaser spielen letztere je nach saurem oder basischem Farbstoff die Rolle einer Base oder Säure, es bildet sich ein Salz. Die Faser verhält sich also nach Art einer Amidosäure oder des Eiweisses, d. h. sie kann sowohl als Säure als als Base auftreten. Diese interessante Tatsache wird zum Beispiel in folgender Weise klar (Nietzki):

Das Rosanilin ist in Form seiner freien Base (Carbinolbase) ungefärbt, während seine Salze gefärbt sind. Bringt man jedoch in die farblose Lösung der Rosanilinbase einen Woll- oder Seidenstrang und erwärmt die Flüssigkeit, so färbt sich der Strang intensiv rot, und zwar ebenso intensiv, als ob die entsprechende Menge eines Rosanilinsalzes angewendet wurde. Diese Erscheinung ist kaum anders zu erklären, als dass die farblose Rosanilinbase mit der Faser eine Verbindung eingeht, welche sich wie ein Salz des Rosanilins verhält und wie dieses gefärbt ist. Die Faser spielt in dieser Verbindung die Rolle einer Säure.

Dass einem sauren Farbstoff gegenüber die Faser die Rolle einer Base spielt, lässt sich in analoger Weise mit dem chinoiden Äthyläther des Tetrabromphenolphtaleins zeigen.

Es wäre nun ein Irrtum, zu glauben, die in den Handel kommenden und zur praktischen Anwendung gelangenden basischen und sauren Farbstoffe seien Basen und Säuren etwa im Sinne der anorganischen Chemie, sondern beides sind Salze und zwar die basischen Farbstoffe solche von Mineralsäuren (gewöhnlich Chlorhydrate), oder Doppelsalze (z. B. mit Chlorzink), deren Reaktion nicht basisch ist. Die Bezeichnung dieser Farbstoffe als basisch ist aber doch gerechtfertigt, denn das färbende Prinzip derselben ist die Farbbase. Diese ist für sich allein in Wasser unlöslich und muss erst durch die Bildung ihres Salzes löslich und zur praktischen Verwendung geeignet gemacht werden.

Die sauren Farbstoffe des Handels sind ebenfalls Salze und zwar neutrale Verbindungen einer Farbsäure mit einem Alkali (gewöhnlich Natrium), wobei der Farbsäure (resp. ihren salzbildenden Gruppen SO_3, COOH) die bindenden Eigenschaften gegenüber der Pflanzen- und Tierfaser zukommen.

Z. B. ist das schwefelsaure Salz einer Farbbase ein „basischer Farbstoff", er besteht aus Farbbase und Schwefelsäure. Dieselbe Farbbase kann nun beispielsweise durch Einführung der Sulfogruppe SO_3 in eine Farbsäure umgewandelt werden, welche, verbunden mit einem Alkali, einen „sauren Farbstoff" liefert.

Versuche über Einwirkung der pulverförmigen künstlichen Anilinfarbstoffe auf die Schleimhaut des Kaninchenauges.

Die bei den folgenden Versuchen verwendeten Anilinfarben wurden uns zum grössten Teil bereitwilligst in verdankenswerter Weise von der „Basler Chemischen Fabrik", der „Gesellschaft für chemische Industrie", den Anilinfarben- und Extraktfabriken vormals J. R. Geigy", der „Chemischen Fabrik vormals Sandoz" zugestellt.

Die Versuche sind nach der in der tabellarischen Übersicht von Schultz und Julius gewählten Einteilung und Reihenfolge der organischen Farbstoffe zusammengestellt, wobei darauf geachtet wurde, wenn möglich Versuche mit basischem und saurem Farbstoff derselben Verbindung einander gegenüberzustellen, weil dadurch die Wirkung der salzbildenden Eigenschaft der betreffenden Verbindungen ceteris paribus verglichen werden konnte.

Sämtliche Farbstoffe wurden feingepulvert mittelst eines Löffelchens in den unteren Conjunktivalsack geschüttet.

Was die Menge des eingebrachten Farbstoffs betrifft, so betrug sie je nach Schwere des Farbstoffs 4—8 mg, indem das Volumen immer gleich gewählt wurde.

Zu allen Versuchen wurden weisse ausgewachsene oder fast ausgewachsene Kaninchen benützt, deren Augen äusserlich und ophthalmoskopisch ohne Besonderheiten waren.

Zur rascheren Orientierung wurden die basischen Farbstoffe mit * bezeichnet. Alle übrigen sind sauer, mit Ausnahme weniger Salz-, Beizen- und wasserunlöslichen Farben, die jeweilen besonders bezeichnet wurden.

I. Nitrofarbstoffe.

Die technisch verwendeten Nitrokörper sind sämtlich saure Farbstoffe.

Versuch 1.

Naphtolgelb S.

Kalium- oder Natriumsalz der Dinitronaphtholsulfosäure.

OK

KO_3S NO_2

NO_2

5\. VIII. 04. Naphtholgelb in den Conjunktivalsack.

6\. VIII. 04. Auge ausser sehr schwacher Injektion der Conj. palp. inf. ohne Besonderheiten.

II. Azooxyfarbstoffe.

Versuch 2.

Sonnengelb.

Natriumsalz der Azooxystilbendisulfosäure.

CH═══CH

NaO_3S— —SO_3Na

N═══N

O

16\. VI. 04. Sonnengelbpulver in den Conjunktivalsack.

17\. VI. 04. Conjunktiva fast reizlos.

18\. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

III. Azofarbstoffe.

Versuch 3.

*Bismarckbraun.

Salzsaures m-phenylendiamin-disazo-bi-m-phenylendiamin.

NH_2

N=N— —NH_2

$+ 4 HCl$

N = N — —NH_2

NH_2

10. VI. 04. Bismarckbraunpulver in den Conjunktivalsack.

11. VI. 04. Conjunktiven geschwellt und stark injiziert, Cornea leicht trüb.

12. VI. 04. Noch sehr deutliche Conjunktivitis.

13. VI. 04. Status idem.

20. VI. 04. Bulbus reizlos, Cornea klar.

Versuch 4.

Kontrollversuch mit *Bismarckbraun.

19. VII. 04. Bismarckbraun in den Conjunktivalsack.

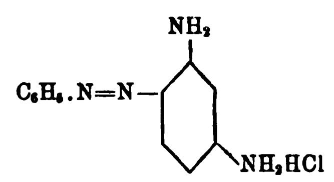
20. VII. 04. Starke Injektion und Schwellung der Bindehaut.

28. VII. 04. Immer noch sehr deutliche Injektion.

Versuch 5.

*Chrysoidin.

Salzsaures Diamidoazobenzol.



10. VI. 04. Chrysoidinpulver in den Conjunktivalsack.

11. VI. 04. Conjunktiva stark injiziert, Cornea leicht getrübt, geringe schleimig-eitrige Sekretion.

13. VI. 04. Conjunktiva noch stark injiziert und geschwollen.

16. VI. 04. Nur noch leichte Conjunktivitis.

Versuch 6.

Kontrollversuch mit *Chrysoidin.

19. VII. 04. Chrysoidinpulver in den Conjunktivalsack.

20. VII. 04. Ziemlich starke eitrige Conjunktivitis.

28. VII. 04. Noch deutliche Conjunktivitis.

5. VIII. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 7.

*Indolin A.

Chlorhydrat eines Safranin-azo-β-naphthols.

Safraninrest — N = N

HO —

10. VII. 04. Indoinpulver in den Conjunktivalsack.

11. VII. 04. Auge verklebt, Conjunktiva geschwollen und injiziert, Corneaoberfläche leicht getrübt, schleimig-eitrige Sekretion.

13. VII. 04. Auge verklebt, schleimig-eitrige Sekretion, Cornea stark getrübt, Pupille nur undeutlich sichtbar, stark verengt und reaktionslos.

16. VII. 04. Status idem.

6. VIII. 04. Auge reizlos, Cornea nach unten diffus getrübt.

Versuch 8.

Kontrollversuch mit *Indoin A.

23. VII. 04. Einstreuung von Indoinpulver in den Conjunktivalsack (sehr kleine Menge, ca. 2—3 mg).

25. VII. 04. Conjunktiva stark injiziert, mässig schleimig-eitrige Sekretion. Corneaepithel leicht gestichelt.

28. VII. 04. Noch leichte Injektion.

Versuch 9.

Metanilgelb.

Natriumsalz des m-Amidobenzolsulfosäure-azo-diphenylamins.

$$C_6H_4 \begin{cases} SO_3Na \\ N=N.C_6H_4 \end{cases}$$

$$NH.C_6H_5$$

7. VII. 04. Metanilgelbpulver in den Conjunktivalsack.

8. VII. 04. Auge ausser sehr leichter Injektion der untern Lidschleimhaut normal.

Versuch 10.

Jasmin.

Gemenge von nitriertem Diphenylaminorange mit Nitroprodukten des Diphenylamins.

17. VI. 04. Jasminpulver in den Conjunktivalsack.

18. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 11.

Ponceau R.

Natriumsalz der Xylidin-azo-2-naphthol-3.6-disulfosäure.

$N = N.C_6H_3(CH_3)_2$

OH

SO_3Na SO_3Na

10. VI. 04. Ponceau R. in den Conjunktivalsack.

11. VI. 04. Conjunktiva des untern Lides sehr leicht injiziert, sonst Bulbus ohne Besonderheiten.

12. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 12.

Ponceau 3R.

Natriumsalz der Ψ-Cumidin-azo-2-naphtol-3.6-disulfosäure.

$N{=}N.C_6H_2(CH_3)_3$

OH

SO_3Na SO_3Na

10. VI. 04. Ponceau 3R in den Conjunktivalsack.

11. VI. 04. Conj. palp. stellenweise injiziert, Conj. bulbi ohne Besonderheiten.

12. VI. 04. Status idem.

14. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 13.

Orange II.

Benzol-azo-β-naphtholmonosulfosäure.

17. VI. 04. Orange II-pulver in den Conjunktivalsack.

18. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 14.

Anthracenrot.

Ein Diazofarbstoff oder ein sog. Benzidinfarbstoff, gehört zu den Salzfarben und zu den Beizenfarbstoffen.

25. VII. 04. Anthracenrotpulver in den Conjunktivalsack.

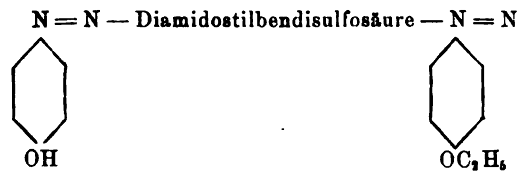
26. VII. 04. Sehr leichte Injektion der Conj. palp. inf.

Versuch 15.

Chrysophenin.

Natriumsalz des Diamido-stilbendisulfosäure-diazo-phenolphenethols.

N = N — Diamidostilbendisulfosäure — N = N



16. VI. 04. Chrysophenin in den Conjunktivalsack.

17. VI. 04. Leichte Injektion der Conj. palp. inf.

19. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 16.

Helianthin G.

Gemenge von nitriertem Diphenylaminorange mit Nitrodiphenylaminen.

16. VI. 04. Helianthin G. in den Conjunktivalsack.

17. VI. 04. Conjunktiva fast reizlos.

19. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 17.

Erioviolett.

Entsteht durch Kuppelung eines diazotierten Diamins mit Chromokopsäure.

7. VI. 04. Erioviolett in den Conjunktivalsack.
8. VI. 04. Leichte Injektion der Conj. palp.

Versuch 18.

Polyphenylschwarz.

Ein Triazofarbstoff resp. Salzfarbstoff.

7. VII. 04. Polyphenylschwarzpulver in den Conjunktivalsack.
8. VII. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 19.

Diphenylblau.

Ein symmetrischer Benzidinfarbstoff, gehört zu den Salzfarben.

7. VII. 04. Diphenylblau in den Conjunktivalsack.
8. VII. 04. Auge ausser leichter Injektion der Conj. des Unterlides ohne Besonderheiten.

Versuch 20.

Mimosa.

Salzfarbstoff, entsteht durch Einwirkung von Ammoniak auf diazotiertes Primulin.

17. VI. 04. Mimosapulver in den Conjunktivalsack.
18. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

IV. Auramine.

Versuch 21.

*Auramin G.

Chlorhydrat des Amidotetramethyldiamidodiphenylmethans.

$N(CH_3)_2 \quad N(CH_3)_2 \cdot HCl$

$+ H_2O$

C

NH

12. VI. 04. Auramin G in den Conjunktivalsack.

13. VI. 04. Auge geschlossen, Lider geschwollen, Conjunktiva stark injiziert und chemotisch, schleimig-eitrige Sekretion, Corneaoberfläche getrübt, Pupille kaum sichtbar, eng und reaktionslos.

16. VI. 04. Lider und Conjunktiva wie oben, aus der Lidspalte quillt zäher Eiter, Cornea trüb, in der Vorderkammer starkes Hypopyon.

3. VIII. 04. Etwas Ektropium der Lider, Bulbus reizlos, Cornea diffus weisslich getrübt.

V. Triphenylmethan- und Diphenylnaphthylmethanfarbstoffe.

a) Triphenylmethanfarbstoffe.

Versuch 22.

*Malachitgrün.

Zinkdoppelsalz, Oxalat oder Pikrat des Tetramethyl-di-p-amidotriphenylcarbidrids.

$(CH_3)_2N$ — C — $N(CH_3)_2Cl$

16. VI. 04. Malachitgrünpulver in den Conjunktivalsack.

17. VI. 04. Lider und Conjunktiva stark geschwollen und injiziert, aus der Lidspalte quillt grünlicher Eiter, Cornea trüb, undurchsichtig.

28. VI. 04. Im Conjunktivalsack grüngelbe fetzige Eiterflocken Cornea in halber Ausdehnung mit einer ca. 1 mm dicken festsitzenden Membran bedeckt.

28. VII. 04. Phthisis bulbi.

Versuch 23.

*Brillantgrün.

Sulfat des Tetraäthyl-di-p-amido-triphenylcarbidrids.

$(C_2H_5)_2N$ — C — $N(C_2H_5)_2.SO_4H$

16. VI. 04. Brillantgrün in den Conjunktivalsack.

17. VI. 04. Lider geschwollen, Conjunktiva stark chemotisch und injiziert, reichliche Sekretion von grün gefärbtem Eiter, Cornea stark getrübt und undurchsichtig.

28. VI. 04. Conjunktiva und Cornea mit fetzigen grüngelben Membranen bedeckt, Panophthalmie, auf Cornea unten Perforation mit Prolapsus iridis.

Man vergleiche hierzu den folgenden Versuch mit sulfiertem Brillantgrün.

Versuch 24.

Brillantgrün-Disulfosäure.

Doppeltsulfosaures Salz der vorigen Verbindung.

9. VIII. 04. Brillantgrün Disulfosäure in den Conjunktivalsack.

10. VIII. 04. Auge reizlos.

Während im vorigen Versuch das einfache basische Sulfat Panophthalmie erzeugte, bewirkt hier die saure (sulfierte) Verbindung desselben Farbstoffs keine Reizerscheinungen.

Versuch 25.

*Setoglaucin.

Chlorhydrat des Tetramethyldiamidoorthochlortriphenylcarbidrids.

$(CH_3)_2N$ $N(CH_3)_2Cl$

C

Cl

16. VI. 04. Setoglaucinpulver in den Conjunktivalsack.

17. VI. 04. Auge geschlossen, Lider stark geschwollen. ziemlich reichliche eitrige Sekretion, Corneaoberfläche trüb.

27. VI. 04. Lider geschwollen, aus der Lidspalte quillt reichlicher t er, Cornea unten perforiert, Irisprolaps.

28. VII. 04. Phthisis bulbi.

Versuch 26.

*Setocyanin.

Chlorhydrat des Diamidoorthochlorphenylditolylcarbidrids.

CH_3 CH_3

H H

N $N-C_2H_5$

H_5C_2 Cl

C

Cl

10. VII. 04. Setocyanin in den Conjunktivalsack.

11. VII. 04. Auge verklebt, starke Conjunctivitis, Corneaepithel gestichelt.

13. VII. 04. Injektion hat stark nachgelassen. Auge wird offen gehalten.

28. VII. 04. Auge reizlos.

Versuch 27.

Kontrollversuch mit *Setocyanin.

23. VII. 04. In das eine Auge viel (ca. 11 mg), in das andere wenig (1—2 mg) Setocyaninpulver. Im ersteren Fall etwas schwerere Erscheinungen als in Versuch 26, im letzteren nur leichte Reizung.

Versuch 28.

*Brillantfirnblau.

Konstitution ähnlich wie Firnblau. Dieses ist das Chlorzinkdoppelsalz des symmetrischen Dimethyldiamido-o-ditolyldichlorphenylcarbidrids·

12. VI. 04. Brillantfirnblau in den Conjunktivalsack.

13. VI. 04. Lider geschwollen, fast geschlossen, aus der Lidspalte schleimig-eitrige Sekretion, Cornea getrübt, Pupille kaum sichtbar.

16. VI. 04. Starke Lidschwellung und Conjunktivitis, Cornea leicht getrübt, auf Conj. bulbi oben 5 cts. Stück grosser fibrinöser Belag.

28. VII. 04. Auge reizlos, auf Cornea nach oben grosses Leukom.

Versuch 29.

Säuregrün.

Natriumsalz der Dimethyl-dibenzyl-diamidotriphenylcarbinoltrisulfosäure.

17. VI. 04. Säuregrün in den Conjunktivalsack.

18. VI. 04. Conjunktiva fast reizlos.

Versuch 30.

Erioglaucin A.

Saures Ammonsalz der Trisulfosäure des Diäthyldibenzyldiamidotriphenylcarbidrids.

16. VI. 04. Erioglaucin in den Conjunktivalsack.
17. VI. 04. Conjunktiva sehr leicht injiziert.
21. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 31.

*Fuchsin, kryst.

Gemisch von salzsaurem Pararosanilin und salzsaurem Rosanilin.

CH_3

NH_2 NH_2Cl

C $+ 4\,H_2O$

NH_2

9. VIII. 04. Fuchsinpulver in den Conjunktivalsack.
10. VIII. 04. Ziemlich starke Schwellung und Injektion der Conjunktiva, schleimig-eitrige Sekretion, Corneaepithel gestichelt.
15. VIII. 04. Noch ziemlich starke Conjunktivitis.

Versuch 32.

Kontrollversuch mit *Fuchsin.

9. VIII. 04. Ca. 3 mg Fuchsinpulver in den Conjunktivalsack.
10. VIII. 04. Schwellung und Injektion der Bindehaut, geringer als beim vorigen Versuch.
12. VIII. 04. Noch deutliche Conjunktivitis.

Kontrollversuche mit Fuchsin-Grübler hatten das gleiche Resultat.

Versuch 33.

*Diamantfuchsin.

Konstitution wie Fuchsin.

10. VI. 04. Diamantfuchsinpulver in den Conjunktivalsack.
11. VI. 04. Conjunktiva gewulstet, rot, schleimig-eitrige Sekretion, Corneaoberfläche leicht diffus getrübt.
12. VI. 04. Starke Conjunktivitis, schleimig-eitrige Sekretion.
14. VI. 04. Injektion etwas geringer.
20. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 34.

Kontrollversuch mit *Diamantfuchsin.

5. VIII. 04. Diamantfuchsin in den Conjunktivalsack, links ca. 11 mg, rechts ca. 1—2 mg.
6. VIII. 04. Linkes Auge geschlossen, starke Schwellung und Injektion der Conjunktiva, schleimig-eitrige Sekretion, Cornea ziemlich stark getrübt. Rechts mässige Conjunktivitis, besonders des unteren Lides.

Links Verlauf wie im vorigen Versuch.

Versuch 35.

*Violett 4RN.

Gemisch der Chlorhydrate, Jodhydrate oder Acetate des Mono-, Di- oder Triäthylrosanilins und -pararosanilins, oder der entsprechenden Methylprodukte. Chlorhydrat des Triäthylrosanilins:

CH_3 H Cl

$C_2H_5.NH$ N C_2H_5

C

$NH.C_2H_5$

12. VI. 04. Violett 4RN in den Conjunktivalsack.

14. VI. 04. Lider geschwollen, Conjunktiva stark injiziert, ziemlich reichliche Sekretion von violett gefärbtem Eiter, Cornea glanzlos.

16. VI. 04. Immer noch schwere eitrige Conjunktivitis mit starker Trübung der Cornea.

28. VII. 04. Auge reizlos, Cornea mit grosser zentraler Macula.

Versuch 36.

Kontrollversuch mit *Violett 4RN.

9. VIII. 04. 2—3 mg in den rechten, 8—10 mg in den linken Conjunktivalsack.

10. VIII. 04. Rechts leichte Lidschwellung, Chemosis und starke Injektion der Conjunktiva.

Links sehr starke Lidschwellung, Chemosis und Injektion der Bindehaut, starke Trübung der Cornea. Aus der Lidspalte reichlich violett gefärbter Eiter.

30. VIII. 04. Rechtes Auge reizlos, links Conj. gewulstet, Cornea diffus weisslich getrübt.

Versuch 37.

*Methylviolett 2B.

Wesentlich Chlorhydrate des Pentamethylpararosanilins und Hexamethylpararosanilins.

$(CH_3)_2N$ $N(CH_3)_2Cl$

C

$NH.CH_3$

10. VI. 04. Methylviolettpulver in den Conjunktivalsack.

11. VI. 04. Lider stark geschwollen, hart, die chemotische Conjunktiva

überlagert z. T. die getrübte und blau gefärbte Cornea. Sekretion von violett gefärbtem Eiter.

12. VI. 04. Status idem.

20. VI. 04. Panophthalmie, Gegend der Cornea von violetter fetziger Masse eingenommen.

Versuch 38.

*Krystallviolett.

Chlorhydrat des Hexamethyl-p-rosanilins.

Cl

$(CH_3)_2N$ C $N(CH_3)_2$

$N(CH_3)_2$

10. VI. 04. Krystallviolett in den Conjunktivalsack.

11. VI. 04. Lider stark geschwollen, hart, Conjunktiva sehr stark chemotisch, verdeckt die Cornea, diese, soweit sichtbar, matt und tiefblau gefärbt. Sekretion von spärlichem Blau gefärbtem Eiter.

12. VI. 04. Status idem, Sekretion vermehrt.

20. VI. 04. Augengegend nussgross prominierend, an Stelle der Cornea blau gefärbte Membran, Panophthalmie.

Versuch 39.

*Äthylviolett.

Chlorhydrat des Hexaäthylpararosanilins.

Cl

$(C_2H_5)_2N$ C $N(C_2H_5)_2$

$N(C_2H_5)_2$

12. VI. 04. Äthylviolettpulver in den Conjunktivalsack.

13. VI. 04. Auge geschlossen, nussgross, prall vorstehend, Lider hart anzufühlen, Cornea matt, tiefblau gefärbt, Pupille nicht sichtbar. Spär licher, blau gefärbter Eiter.

16. VI. 04. Schwellung und Härte eher stärker.

25. VI. 04. Aus der Lidspalte quillt blaugefärbter Eiter, Cornea hat sich als weisse Membran peripher z. T. losgelöst. Panophthalmie.

Versuch 40.

Säurefuchsin.

Gemische der Natriumsalze oder Ammoniumsalze der Pararosanilin und Rosanilintrisulfosäuren.

NH_2 NH_2
NaO_3S C $SO_3\,Na$
SO_3
NH_2

10. VI. 04. Feingepulvertes Säurefuchsin in den Conjunktivalsack.

11. VI. 04. Conj. palp. leicht injiziert.

12. VI. 04. Noch leichte Injektion im nasalen Lidwinkel, sonst Auge normal.

Versuch 41.

Kontrollversuch mit Fuchsin S. Grübler.

23. VII. 04. Fuchsin S. Grübler in den Conjunktivalsack.

24. VII. 04. Sehr leichte Injektion der Conj. palp. inf.

Versuch 42.

Säureviolett 6BN, Sulfosäure.

Man vergleiche *Säureviolett 6 BN nicht sulfiert. Versuch 8—8.

$(CH_3)_2\,N$ $N\,(CH_3)_2$

Natriumsalz der Tetramethyl-p-tolyltriamidoäthoxytriphenylcarbinolsulfosäure.

C
$O.C_2\,H_5$
O_2S——$NH.C_6\,H_4.CH_3$

25. VII. 04. Säureviolett 6 BN Sulfosäure in den Conjunktivalsack.

27. VII. 04. Auge ausser sehr leichter Injektion der Conj. palp. inf. ohne Besonderheiten.

Versuch 43.

*Alkaliviolett nicht sulfiert.

(Marke der „Gesellschaft für chemische Industrie") Chlorhydrat des Tetraäthylmonomethylphenyl-p-rosanilins.

Cl
$(C_2H_5)_2N$ $N(C_2H_5)_2$
C
N CH
C_6H_5

25\. VII. 04. Alkaliviolett in den Conjunktivalsack.

27\. VII. 04. Auge geschlossen, aus der Lidspalte quillt reichlicher Eiter, sehr starke Chemosis conjunctivae, Cornea blau gefärbt, glanzlos und undurchsichtig.

2\. VIII. 04. Gegend des Bulbus stark prominent, aus der Lidspalte sehr reichlicher Eiter, Gegend der Cornea von dicker gelbweisser Membran eingenommen. Panophthalmie.

Versuch 44.

Alkaliviolett-Sulfosäure.

Sulfosäure des vorigen Farbstoffs.

25\. VII. 04. Alkaliviolett-Sulfosäure in den Conjunktivalsack.

27\. VII. 04. Auge ausser leichtester Injektion der unteren Lidbindehaut ohne Besonderheiten.

Versuch 45.

Helvetiablau.

Natriumsalz der Triphenyl-p-rosanilintrisulfosäure.

$NaO_3S.C_6H_4.NH$ $NH.C_6H_4.SO_3Na$
C
$NH.C_6H_4SO_3$

16\. VI. 04. Helvetiablaupulver in den Conjunktivalsack.

18\. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 46.

Kontrollversuch mit Helvetiablau.

10. VII. 04. Ca. 11 mg Helvetiablaupulver in den Conjunktivalsack.
12. VII. 04. Leichte Injektion der Conj. palp. inf.

Versuch 47.

Benzylgrün.

Sulfosäure eines Diamidotriphenylmethanfarbstoffes.
12. VI. 04. Benzylgrün in den Conjunktivalsack.
13. VI. 04. Sehr leichte Injektion der Lidbindehaut.
14. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

b) Diphenylnaphthylmethanfarbstoffe.

Versuch 48.

*Viktoriablau R.

Chlorhydrat des Äthyltetramethyltriamido-α-naphthyldiphenylcarbinols.

Cl

$(CH_3)_2N$ — $N(CH_3)_2$

C

$NH.C_2H_5$

9. VIII. 04. Viktoriablau R in den Conjunktivalsack.
10. VIII. 04. Auge wird offen gehalten, starke Schwellung und Injektion der Schleimhaut, Corneaepithel getrübt.
15. VIII. 04. Noch deutliche Conjunktivitis.

Versuch 49.

Kontrollversuch mit *Viktoriablau R.

18. VIII. 04. Ca. 3 mg in den Conjunktivalsack.
19. VIII. 04. Injektion und leichte Schwellung der Conjunktiva, Cornea intakt.
30. VII. 04. Auge ohne Besonderheiten.

*Viktoriablau R ist in kaltem Wasser sehr schwer löslich, wird also schon a priori nur geringe Reizerscheinungen machen. Man vergleiche das in der Konstitution nahe verwandte viel leichter lösliche Nachtblau, Versuch 51.

Versuch 50.

Brillantviktoriablau RB.

Basischer Triphenylmethanfarbstoff (Gesellschaft für chemische Industrie).
12. VI. 04. Brillantviktoriablau RB in den Conjunktivalsack.

13. VI. 04. Lider geschwollen, aus der Lidspalte quillt reichlich blau gefärbter Eiter, Cornea trüb, blau gefärbt.

16. VI. 04. Status idem.

3. VIII. 04. Bulbus reizlos, auf Cornea unten grosse in die Conjunktiva übergehende Maculae.

Versuch 51.

*Nachtblau.

Chlorhydrat des Tolyltetraäthyltriamido-α-naphthyldiphenylcarbidrids.

$(C_2H_5)_2N$ — Cl — $N(C_2H_5)_2$ — C — $NH.C_6H_4.CH_3$

25. VII. 04. Einbringen von feingepulvertem Nachtblau in den Conjunktivalsack.

27. VII. 04. Lider geschwollen, aus der Lidspalte quillt reichlich blau gefärbter Eiter, Cornea, soweit nicht von der chemotischen Bindehaut überdeckt, matt, blau gefärbt.

30. VII. 04. Panophthalmie.

Versuch 52.

Wollgrüns.

Natriumsalz der Tetramethyldiamidodiphenyl-oxynaphthylcarbinolsulfosäure.

Kondensationsprodukt: $(CH_3)_2N$ — $C(CH_3)_2$ — C — OH

12. VI. 04. Wollgrünpulver in den Conjunktivalsack.

13. VI. 04. Mässige Injektion der Lidschleimhaut.

17. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Pyroninfarbstoffe.

Versuch 53.

*Rhodamin S.

Chlorzinkdoppelsalz des Succineins des Dimothyl-m-amidophenols.

Cl

$(CH_3)_2N$ O $N(CH_3)_2$

C

C_2H_4

$CO.OH$

5. VIII. 04. Rhodamin S in den Conjunktivalsack.

6. VIII. 04. Conjunktiva chemotisch und injiziert. Sekretion vermehrt, Cornea klar.

8. VIII. 04. Noch leichte Conjunktivitis.

Versuch 54.

Säurerhodamin 3R.

$(C_2H_5)_2$

$C_6H_3N—SO_2$

O

C $C_6H_3N—CH_2.C_6H_3SO_3Na$

C_2H_5

C_6H_4COOH

12. VI. 04. Säurerhodamin 3R in den Conjunktivalsack.

13. VI. 04. Leichte Injektion der Conjunktiva beider Lider.

16. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

2 Kontrollversuche ergeben dasselbe Resultat.

Versuch 55.

*Anisolin conc.

Athylester des Tetraäthylrhodamins.

Cl

$(C_2H_5)_2N$ O $N\ C_2H_5)_2$

C

$CO.OC_2H_5$

9. VIII. 04. Anisolin conc. in den Conjunktivalsack.

10. VIII. 04. Auge geschlossen, schleimig-eitrige Sekretion, hochgradige Chemosis conj., Corneaoberfläche matt, fast undurchsichtig.

15. VIII. 04. Sehr starke eitrige Conjunktivitis mit diffuser Trübung der Cornea.

30. VIII. 04. Conjunktiva verdickt, Unterlid ektropioniert. Cornea diffus weiss getrübt.

(Anisolin ist unter den Rhodaminen der am stärksten basische Körper, vergl. Nietzki, organische Farbstoffe. Unser Versuch zeigt, dass es bedeutend stärkere Reizerscheinungen macht als die übrigen Rhodamine.)

Versuch 56.

Eosin.

Alkalisalz des Tetrabromfluoresceins.

Wahrscheinlich:

17. VI. 04. Feingepulvertes Eosin in den Conjunktivalsack.

18. VI. 04. Conjunktiven leicht rot gefärbt, Injektion kaum wahrnehmbar.

Versuch 57.

Kontrollversuch mit Eosin.

10. VII. 04. Eosin in den Conjunktivalsack beider Augen.

11. VII. 04. Status beiderseits wie beim vorigen Versuch.

Versuch 58.

Kontrollversuch mit Eosin (Grübler, wasserlöslich), 11—13 mg.

23. VII. Eosin Grübler in den Conjunktivalsack.

24. VII. 04. Conjunktiven und Cornea leicht rötlich gefärbt, keine Injektion wahrnehmbar.

Versuch 59.

Kontrollversuch mit Eosin (Grübler spritlöslich), 11—13 mg.

Versuchsergebnis wie bei Versuch 56.

Versuch 60.

Erythrosin.

Alkalisalze des Dijodfluoresceins.

16. VI. 04. Erythrosin in den Conjunktivalsack.

17. VI. 04. Auge äusserlich ohne Besonderheiten.

Versuch 61.

Phloxin.

Kaliumsalz des Tetrabromdichlorfluoresceins.

Br Br
O O OK
Br C Br
(1)
$C_6H_2Cl_2$
(2)COOK

16. VI. 04. Phloxin in den Conjunktivalsack.
17. VI. 04. Conj. palp. leicht injiziert.
21. VI. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 62.

Rose bengale B.

Alkalisalze des Tetrajoddichlorfluoresceins.

J J
O O O
J C J
(1)
$C_6H_2Cl_2$
(2)CO.OK

17. VI. 04. Rose bengale in den Conjunktivalsack.
18. VI. 04. Conjunktiva des Unterlides leicht injiziert, sonst Auge ohne Besonderheiten.

VII. Akridinfarbstoffe.

Versuch 63.

*Akridingelb-Formiat.

Chlorhydrat des Diamidodimethylakridins.

NH_2 N NH_2.HCl
CH_3 C CH_3
H

12. VI. 04. Akridingelb in den Conjunktivalsack.
13. VI. 04. Auge verklebt, schleimig-eitrige Sekretion, Bindehaut stark geschwollen und injiziert, Cornea trüb.
16. VI. 04. Sehr starke eitrige Sekretion, Cornea stark getrübt, peripher von der chemotischen Conjunktiva bedeckt.
28. VII. 04. Phthisis bulbi.

Kontrollversuch ergibt gleiches Resultat.

Versuch 64.

*Homakridingelb.

Alkyliertes Akridingelb.

19. VII. 04. Homakridingelb in den Conjunktivalsack.

20. VII. 04. Lider verklebt, sehr starke eitrige Sekretion und Chemosis conj., starke Corneatrübung.

29. VII. 04. Auge halb geöffnet, Conjunktiva stark gewulstet. Cornea trüb.

2. VIII. 04. Conjunktiva blass, Cornea im ganzen hauchig getrübt, Trübung nach unten deutlich vascularisiert.

Versuch 65.

*Patentphosphin G.

Alkyliertes Akridingelb.

Patentphosphin G in den Conjunktivalsack.

13. VI. 04. Schwerste Lidschwellung, Conjunktiva stark gewulstet, von schleimig-blutigem Eiter bedeckt, Cornea trüb.

16. VI. 04. Lidschwellung, eitrige Sekretion, Conjunktiva und Cornea von eitrig-fibrinösen Membranen bedeckt.

14. VII. 04. Bulbus zusammengeschrumpft, Cornea fehlt, an ihrer Stelle gelber Fibrinpfropf.

Versuch 66.

*Brillantphosphin 5G (Nitrat).

$$C \begin{cases} C_6H_2CH_3NH_2 \\ N \begin{cases} CH_3 \\ NO_3 \end{cases} \\ C_6H_3CH_3NH_2 \end{cases}$$

25. VII. 04. Brillantphosphin in den Conjunktivalsack.

26. VII. 04. Befund wie beim vorigen Versuch, ebenso trat später ausgedehnte Perforation ein.

VIII. Oxazin- und Thiazinfarbstoffe.

Versuch 67.

Delphinblau conc.

Ammoniaksalz der Anilidosulfonsäure des Dimethylamidooxyphenoxazons.

OH

$(CH_3)_2N$ — O — O

N

$NH.C_6H_4.SO_3.NH_4$

9. VIII. 04. Delphinblau conc. in den Conjunktivalsack.

10. VIII. 04. Sehr leichte Injektion der Conj. palp. inf.

Versuch 68.

*Prune pure.

Dimethylamidooxyphenoxazoniumchloridcarbonsäuremethylester.

Cl OH

$(CH_3)_2N$ O OH

N

$CO.OCH_3$

9. VIII. 04. Prune pure in den Conjunktivalsack.

10. VIII. 04. Lider verklebt, Bindehaut stark geschwollen und injiziert, schleimig-eitrige Sekretion, Cornea trüb.

11. VIII. 04. Status idem.

16. VIII. 04. Noch sehr starke Conjunktivitis, Corneatrübung geringer.

30. VIII. 04. Auge ausser leichter centraler Trübung der Hornhaut ohne Besonderheiten.

Versuch 69.

*Neublau R.

Chlorzinkdoppelsalz des Dimethylamidophenonaphtoxazoniumchlorids.

Cl

O $N(CH_3)_2$

N

10. VI. 04. Neublau in den Conjunktivalsack.

11. VI. 04. Lider stark geschwollen, hart, Conjunktiva chemotisch, schmierigeitrig belegt, Cornea trüb.

16. VI. 04. Sehr reichliche eitrigblutige Sekretion, Cornea grau, undurchsichtig, in ihrer untern Hälfte grosses Ulcus. Panophthalmie.

Versuch 70.

*Echtblau 2B.

Andre Fabrikmarke von Neublau R, Konstitution siehe vorigen Versuch.

9. VIII. 04. Ca. 2 mg in den Conjunktivalsack.

10. VIII. 04. Starke Injektion und Chemosis conj. Cornea etwas getrübt.

11. VIII. 04. Status idem, ziemlich reichliche eitrige Sekretion.

16. VIII. 04. Noch starke Schwellung und Injektion der Conjunktiva, Cornea leicht getrübt.

30. VIII. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 71.

*Methylenblau R.

Chlorhydrat des Tetramethyldiamidophenazthioniums.

Cl

$(CH_3)_2N$ S $N(CH_3)_2$

N

16. VI. 04. Methylenblau R in den Conjunktivalsack.

17. VI. 04. Lider verklebt, Conjunktiva geschwollen und injiziert, schleimig-eitrige Sekretion.

20. VI. 04. Nur noch Injektion der Bindehaut.

8. VII. 04. Auge ohne Besonderheiten.

Versuch 72.

Kontrollversuch mit *Methylenblau R.

5. VIII. 04. Methylenblau R in den Conjunktivalsack.

6. VIII. 04. Status wie beim vorigen Versuch.

Versuch 73.

*Methylenblau zinkfrei.

5. VIII. 04. Methylenblau zinkfrei in den Conjunktivalsack.

6. VIII. 04. Ziemlich starke Injektion und Schwellung der Conjunktiva, weniger ausgeprägt als bei Versuch 71.

Versuch 74.

*Thiazinblau.

Isomeres Methylenblau.

10. VII. 04. Thiazinblau, 10—12 mg in den Conjunktivalsack.

12. VII. 04. Conjunktiva stark geschwollen und injiziert, schleimig eitrige Sekretion, Cornea undurchsichtig.

16. VII. 04. Entzündung hat abgenommen, Cornea immer noch trüb.

Versuch 75.

Kontrollversuch mit *Thiazinblau.

23. VII. 04. Ca. 2 mg in den Conjunktivalsack.

24. VII. 04. Conjunktiva geschwollen und injiziert, mässige schleimig-eitrige Sekretion, Corneaepithel gestichelt.

28. VII. 04. Nur noch leichte Conjunktivitis.

Versuch 76.

*Methylengrün.

Mononitromethylenblau.

16. VI. 04. Methylengrünpulver in den Conjunktivalsack.

17. VI. 04. Auge verklebt, schleimig-eitrige Sekretion, Conjunktiven stark geschwollen und injiziert, Corneaepithel getrübt.

18. VI. 04. Auge wird offen gehalten, Injektion etwas geringer, Cornea immer noch trüb.

25. VI. 04. Noch starke Injektion der Conjunktiva.

8. VII. 04. Auge fast reizlos.

Versuch 77.

*Methylengrün G conc. extra.

Aus einer andern Fabrik bezogene Marke von Methylengrün.

Methylengrün G conc. extra in den Conjunktivalsack.

10. VIII. 04. Auge geschlossen, Bindehaut stark injiziert und geschwollen, schleimig-eitrige Sekretion, Corneaepithel gestichelt. Verlauf wie beim vorigen Versuch.

Versuch 78.

Clematin.

Dimethyliertes Safranin.

16. VI 04. Clematinpulver in den Conjunktivalsack.

17. VI. 04. Auge geschlossen, schleimig-eitrige Sekretion aus der Lidspalte, Conjunktiva chemotisch und stark injiziert, Cornea trüb.

20. VI. 04. Auge wird offen gehalten, eitrige Sekretion, Conjunktiva stark gewulstet und gerötet, Cornea leicht getrübt.

8. VII. 04. Noch leichte Injektion der Bindehaut.

Versuch 79.

Indochromin.

OH
OH
S
N
N
C_3H_7
$CH_2.C_6H_4S.O_3$

9. VIII. 04. Indochromin in den Conjunktivalsack.

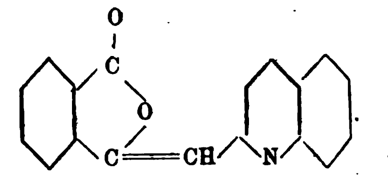
10. VIII. 04. Auge ausser sehr leichter Injektion der Conj. palp. inf. ohne Besonderheiten.

IX. Chinolinfarbstoffe.

Versuch 80.

Chinolingelb conc.

Chinaldylenphtalid Chinophtalon. Natriumsalz der Disulfosäure.



Disulfosäure!

9. VIII. 04. Chinolingelbpulver in den Conjunktivalsack.

10. VIII. 04. Auge ausser sehr leichter Injektion im untern vordern Lidwinkel ohne Besonderheiten.

Versuche 81—85.

In Wasser unlösliche oder sehr schwer lösliche Farbstoffe.

Die sogenannten Schwefelfarbstoffe, wie Pyrogenindigo 5G Pyrogenviolett B, Pyrogendirektblau und Pyrogenschwarz B, von der Gesellschaft für chemische Industrie dargestellt, sind nur mit

Schwefelnatrium löslich und ergaben am Kaninchenauge alle ein negatives Resultat. Sie erzeugten höchstens sehr leichte Injektion der Bindehaut. Ganz gleich verhielt sich das in Wasser fast unlösliche Säureviolett 6 BN nicht sulfiert, ein basischer Farbstoff. Das mit diesem Farbstoff sehr nahe, verwandte Säureviolett 4 BN nicht sulfiert, in Wasser löslich und ebenfalls basisch machte dagegen starke Reizerscheinungen. Man vergleiche auch das in Wasser schwer lösliche Viktoriablau R Versuch 48, das im Vergleich zu dem ähnlich konstituierten leicht löslichen Nachtblau geringe Entzündungserscheinungen macht. (Schluss im nächsten Heft.)

IV.

Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik in Bonn (Direktor Geheimrat Professor Saemisch).

Zwei Fälle seltener kongenitaler Irisanomalien.

Von

Dr. W. GILBERT,
Assistenzarzt.

I. Einseitige partielle Irideremie.

In der grossen Überzahl der Fälle von Irideremie sind beide Augen von diesem Bildungsfehler befallen, und der Irismangel ist ein totaler oder doch fast totaler und häufig ererbt sowie mit anderen Bildungsstörungen kompliziert.

Einseitige totale Irideremie ist nur von Morison (1), Brunhuber (2) und Tockuss (3) (Fall 7) beschrieben; beiderseits unvollständige teilen Czapodi (4), Franke (5) und Tockuss (Fall 5) mit, während Beobachtungen über gemeinsames Vorkommen von totaler oder fast totaler Aniridie auf dem einen Auge mit partieller auf dem andern von Vossius (6), Tockuss (Fall 4?) und Schimansky (7) herrühren; diesen Fällen reiht sich der von Rindfleisch (8) veröffentlichte an, wo Coloboma iridis rechts mit Irideremia partialis links vergesellschaftet war. Die von Fano (9) und Campbell Posey (10) bekannt gegebenen Fälle partieller Irideremie sind mir leider im Original nicht zugängig, und aus den kurzen Referaten ist nicht zu ersehen, ob es sich um eine doppel- oder einseitige Bildungsanomalie handelt, welch letztere allerdings wegen ihrer grossen Seltenheit wohl hervorgehoben worden wäre.

Man geht daher wohl nicht fehl, als den ersten Fall von einseitigem partiellen Irismangel den von Hippels (11) zu be-

zeichnen, wo klinisch oben innen überhaupt keine Iris zu sehen war, während sie unten aussen am breitesten erschien. Sieht man nun davon ab, dass die anatomische Untersuchung hier anstatt eines wirklichen Fehlens nur eine enorme Retraktion und ein Ektropium der immerhin atrophischen Iris feststellte, so bleibt es doch gerade hier, wie v. Hippel selbst zugibt, in hohem Grade zweifelhaft, ob der scheinbare Irisdefekt als ein kongenitaler oder nicht vielmehr als Folge einer Zangenverletzung intra partum anzusehen ist.

Diesen spärlichen Fällen partieller Irideremie kann ich eine sichere Beobachtung von einseitigem, angeborenem, unvollständigem Irismangel beifügen.

Die am 5. IV. 1904 in die Klinik aufgenommene Maria K. gibt an, sie habe auf dem linken Auge stets ein „grosses Sehloch" gehabt und sei auf diesem Auge stets etwas lichtscheu gewesen. Genaue Nachfragen bei den Eltern ergeben, dass sich sonst in der Familie nie eine ähnliche Missbildung gefunden habe. Im Jahre 1895 wurde das damals 15jährige Mädchen zuerst in der Klinik wegen miliarer Phlyktänen und Hornhautinfiltrate beider Augen behandelt, von denen sie beiderseits zarte Maculae zurückbehielt. Der ungewöhnliche Befund an Iris und Pupille ist in der damaligen Krankengeschichte nur kurz erwähnt, deckt sich aber mit dem heutigen.

Sie suchte jetzt Hülfe wegen eines seit kurzem bestehenden parenchymatösen Infiltrats der unteren Hornhauthälfte des linken Auges, welches sich unter Behandlung mit Atropin und feuchtwarmen Umschlägen schnell zurückbildete, sodass die tieferen Teile bald einer genaueren Untersuchung zugängig wurden.

Status praesens. Beiderseits besteht: As. corn. comp. s. myop. V $\frac{r}{l} = {}^{3}/_{5}$ — 3 sph. ○ — 2 Cyl. Axe |—|.

Rechts findet sich eine zarte wolkige Trübung der Cornea. Die blaue Iris hat durchaus normale Form, Lage und Zeichnung und reagiert prompt auf Lichteinfall; Akkommodation gut. Linse, Glaskörper, Fundus ohne jegliche sichtbare Veränderung.

Links besteht eine geringe conjunktivale und pericorneale ziliare Injektion, welch letztere bei längerer Untersuchung des lichtscheuen Auges zunimmt. Die kreisrunde Cornea ist von gleicher Grösse wie rechts und in ihrer unteren Hälfte diffus getrübt, während sie sonst und insbesondere an der Corneoskleralgrenze überall spiegelnd und glänzend reflektiert und nirgends Unebenheiten in ihrem Niveau erkennen lässt. Die vordere Kammer hat normale Tiefe. Die blaue Iris ist in ihrer ganzen Zirkumferenz vorhanden, aber überall schmaler als rechts; an ihrer breitesten, temporal gelegenen Partie hat sie etwas mehr als die halbe Breite der Iris des rechten Auges und verschmälert sich von dort nach oben und unten immer mehr, so dass im oberen inneren Quadranten nur ein äusserst schmaler Irisstreifen sichtbar bleibt, dessen periphere Lage ein genaues Erkennen seiner Struktur unmöglich macht. Eine eigentliche Scheidung in Pupillar- und Ziliarteil durch den kleinen Iriskreis besteht nur in einer Aus-



Fig. 1.

dehnung von 3 mm temporal in der Nähe des horizontalen Meridians, wo eine 1,5 mm breite Stelle von graugelblicher Farbe sich deutlich von der Ziliarpartie als Pupillarteil abhebt; dort und etwas unterhalb sind auch einige Krypten bemerkbar, während das übrige Gewebe einen nach dieser Stelle hin gerichteten Faserverlauf ohne besondere Einzelheiten der Zeichnung aufweist. Der kleine Pupillarteil besitzt einen Sphinkter sowie normale Innervation, wie die Erweiterung und die geringe Verengerung der Pupille nach Atropin und Eserininstillation beweist. Kontraktionsfurchen sowie der schwarze Pigmentsaum fehlen.

Die Pupille hat die Form eines aufrechten Ovals, welches jedoch nicht gleichmässig gerundet ist, sondern mehrfach etwas schärfere Abknickung erfährt, so dass sich ihre Form einem Rhombus einigermassen nähert (Fig. I). Ihre Durchmesser betragen:

	beim Blick in die Ferne	bei intensiver Beleuchtung und nach Eserineinwirkung	nach Atropineinwirkung
horizontal	8,0 mm	7,5 mm	11,0 mm
vertikal	9,5 „	9,0 „	11,0 „

Eine wirkliche Kontraktion und Dilatation der Pupille kommt nur durch Einwirkung auf den wohlausgebildeten temporalen Irisabschnitt zu stande, so dass die Zunahme und Abnahme des vertikalen Durchmessers nur durch eine Zugwirkung auf den inneren Irisstumpf erklärt werden kann. Augenleuchten wird auch bei intensiver Belichtung nicht beobachtet. Die Akkommodation ist ungestört.

Die Linse ist klar und durchsichtig, mit Ausnahme einer unten aussen gelegenen Zone, wo sich in der Nähe des Kernäquators ein Kranz von punktförmigen grauen Trübungen findet. Der Linsenäquator liegt oben innen, wo der Irisstumpf am schmalsten ist, frei zutage; auf eine kurze Strecke hin sind selbst jenseits des zirkumlentalen Raumes die Firsten der Ziliarfortsätze sichtbar, welche bei der Akkommodation deutlich anschwellen. Auch gelingt es hier mit dem Lupenspiegel die Zonulafasern zu Gesicht zu bekommen.

Am Glaskörper und am Fundus findet sich nichts Abnormes. Die Tension ist normal; das Gesichtsfeld nach oben etwas eingeengt. Im Verlauf der Beobachtung trat vorübergehend feiner, seröser Beschlag an der hinteren Hornhautwand auf.

Es mögen mir nun zunächst einige Worte zur Stellung der Diagnose gestattet sein. Manz (12) schon hebt hervor, dass zur totalen Aniridie auch Fälle gerechnet werden müssen, bei denen nur ein ganz schmaler Rand Irisgewebe sichtbar gewesen ist, und andererseits liegen mehrfache anatomische Untersuchungen[1]) vor, die das Vorhandensein eines Irisstumpfes selbst bei klinisch als total imponierender Irideremie beweisen. Demgemäss ist nach Manz partielle Irideremie erst da anzunehmen, wo nicht rudimentäre Schmalheit der Iris, sondern eine Unterbrechung des Ringes besteht, so dass etwa nur die Hälfte oder ein noch kleinerer Teil ihrer Zirkumferenz vorhanden ist. Diese Bedingung trifft nun für unseren Fall zu: während die ganze nasale Partie nur einen Stumpf darstellt, findet sich temporal ein wesentlich

[1]) cfr. v. Hippel. Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges in Graefe-Saemischs Handbuch. II. Aufl. Bd. II. Kap. IX. Seite 54.

breiteres, ziemlich funktionstüchtiges Irisstück, welches, sich allmählich verjüngend, in den Stumpf übergeht. Die Anomalie als atypisches Colobom nach innen zu deuten, verbietet die grosse Ausdehnung des Irisdefektes über mehr als die Hälfte der Iriszirkumferenz sowie die immerhin unvollkommene Ausbildung des breiteren temporalen Iristeils.

Die beobachteten Komplikationen, parenchymatöse Hornhautentzündung, seröse Exsudation und Linsentrübung, bieten nichts Aussergewöhnliches und beweisen abermals, dass ein irideremisches Auge infolge mangelhafter Ernährung zu schweren inneren Erkrankungen neigt. Hervorzuheben ist aber, dass diese Komplikationen mit Bestimmtheit als nicht kongenitale bezeichnet werden dürfen; denn als das Mädchen zum erstenmal augenkrank 1895 in der Klinik weilte, handelte es sich beiderseits nur um die häufigen Hornhautkomplikationen der Conjunctivitis phlyctaenulosa, welche unter Hinterlassung zarter Trübungen zurückgingen; Linsentrübung war damals auch noch nicht vorhanden.

Leider ist auch dieser Fall nur wenig dazu angetan, auf die noch ziemlich dunkle Frage von der Genese der Irideremie Licht zu werfen. Nur soviel lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass hier fötale Entzündung (Rindfleisch) (13) oder sekundäre Atrophie der schon ausgebildeten Iris (Brunhuber) (2) wegen Mangels jeglichen Anhaltspunktes dafür ausgeschlossen werden können.

Von allen Erklärungsversuchen erscheint auch für unseren Fall als der annehmbarste der von Bach (14), wonach die Irisanlage bei Colobom und Irideremie sich deshalb nicht flächenhaft ausbreiten kann, weil die fötale Verbindung des Mesoderms mit der Linsenkapsel sich nicht rechtzeitig löst. Allerdings bleibt auch diese Annahme den Aufschluss darüber noch schuldig, welche Umstände ein solches abnormes Verhalten des Mesoderms bedingen.

II. Multiple Einkerbungen des Pupillarrandes der Iris.

Im folgenden möchte ich die Aufmerksamkeit auf eine angeborene Anomalie der Iris lenken, die nur wenig bekannt zu sein scheint, jedenfalls als alleinige Missbildung am Auge noch nicht beschrieben worden ist. Denn während Lageveränderungen der Pupille, Auswüchse am Pupillarrande der Iris und grössere Defekte des ganzen Irisstromas häufig genug beobachtet worden sind, vermisse ich bei der Durchsicht der Literatur Hinweise

darauf, dass der Pupillarrand der Iris auch durch Einkerbungen unregelmässig, gleichsam gezähnelt erscheinen könne. Nur v. Hippel (15) erwähnt, dass der geringste Grad des partiellen Coloboms in einer Einkerbung des unteren Pupillarrandes bestehe, der wie angenagt aussieht. Auch wegen dieser Verwandtschaft mit dem Colobom beansprucht die hier mitgeteilte Beobachtung einiges Interesse.

Die 26 Jahre alte K. S., welche wegen Myopie 4,0 D bei V $^{5}/_{5}$ beiderseits die Poliklinik aufsucht, versichert auf das bestimmteste, niemals eine Augenkrankheit durchgemacht oder eine Verletzung der Augen erlitten zu haben.

Schon bei einfacher Besichtigung des linken Auges fällt gegenüber dem rechten eine leichte Mydriasis, sowie eine etwas unregelmässige Form der genau zentral gelegenen Pupille auf, welche auf Lichteinfall und Konvergenz prompt reagiert, stets aber weiter als rechts bleibt. Bei fokaler Beleuchtung bemerkt man am Pupillarrande der Iris vielfache seichte Einkerbungen, das ganze Irisgewebe durchtrennend, so dass eine gezackte Form der Pupille resultiert. Es sind insgesamt 8 Einschnitte und zwar oben nasal, oben temporal und unten temporal, wovon die letzteren fast den kleinen Iriskreis erreichen. Ein Zusammenhang der Einkerbungen mit den Radiärfasern ist nicht nachweisbar (Fig. 2). Die Iris weicht sonst nicht von dem gewöhnlichen Verhalten ab; die brechenden Medien und der Fundus sind normal.



Fig. 2.

Die Durchmesser der Pupille betragen:

	Beim ruhigen Blick in die Ferne	Nach Eserin-Einträufelung	Nach Atropin-Einträufelung
horizontal	5,5 mm (rechts 4,0 mm)	5,0 mm	9,5 mm
vertikal	6,5 „ („ 4,5 „)	5,5 „	9,0 „

Bei Erweiterung der Pupille durch Atropin werden die spitzen Buchten fast gänzlich ausgeglichen.

Die leichte Mydriasis darf wohl allein auf Rechnung des Bildungsfehlers und der durch ihn bedingten Vergrösserung des Pupillarrandes der Iris gesetzt werden; denn eine Unterbrechung des Musculus sphincter pupillae braucht man nicht anzunehmen, weil dieser Muskel ja nicht bis ganz an den Pupillarrand heranreicht, und weil die seichten Einkerbungen des letzteren kaum mehr als das pupillenwärts vom Sphinkter gelegene Irisgewebe durchtrennen dürften.

Ein einigermassen ähnlicher Befund kommt bisweilen bei Corectopie vor. So beschreiben Antonelli (16) und Frickhöffer (17) dabei unregelmässige Form der Pupille durch zackige Hervorragungen, die aber durch zipfelförmige, mit der Einmündung der Radiärfasern im Zusammenhang stehende Aus-

wüchse des Pupillarrandes der Iris bedingt scheint. Gleichzeitig handelte es sich auch um Ectopia lentis oder Aphakie im Pupillargebiete.

Eine Erklärung dieser vereinzelten, auf eine Störung der embryonalen Entwicklung zurückzuführenden Beobachtung kann natürlich nur eine hypothetische bleiben. Es liesse sich denken, dass die Pupillarmembran, an einzelnen Stellen mit dem Irisstroma und dem von den freien Zellen des Augenblasenrandes gebildeten M. sphincter pupillae fester verwachsen, bei ihrer Rückbildung einige Teile vom Pupillarrande der Iris mit samt dem Schliessmuskel abreisst, die alsdann ebenfalls der Resorption anheimfallen.

Aber auch für diesen Fall kann man die Bachsche (14) Erklärung für die Genese der Iriskolobome und der Irideremie heranziehen. Man würde dann eine Reihe kleinster multipler Kolobome annehmen, die an verschiedenen Stellen durch gestörte Lösung der Verbindung zwischen der Linsenkapsel und dem vor dem Ende der Augenblase einwuchernden Mesoderm zustande gekommen sind. Diese Auffassung hat viel für sich, weil sie den hier beschriebenen kleinsten Defekten der Iris am Pupillarrande, den Iriskolobomen und der Irideremie eine gemeinsame Genese zuweist und nur graduelle Unterschiede zwischen ihnen gelten lässt.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Saemisch, bin ich für das dieser Arbeit gewidmete grosse Interesse sehr zu Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Morison, zitiert nach 12.
2. Brunhuber, Einseitige totale Irideremie bei Hydrophth. congen. Klin. Mon. 1877.
3. Tockuss, Über die Irideremia totalis congenita. Diss. Strassburg. 1888.
4. Czapodi, Aniridia congenita. Nagels Jahresbericht. 1885.
5. Franke, Fall von partieller Irideremie. Klin. Mon. 1889.
6. Vossius, Kongenitale Anomalien der Iris. Klin. Mon. 1883.
7. Schimansky, Ein Fall von Aniridia congenita partialis. Nagels Jahresbericht. 1888.
8. Rindfleisch, Ein Fall von angeborener Irideremie. Graefes Archiv. Bd. 38.
9. Fano, Deux cas d'iridérémie partielle. Journal d'oculistique. 1884.
10. Campbell-Posey. Ophthalmol. section of the american medical association Philadelphia. 1897.
11. v. Hippel, Einige seltene angeborene Anomalien des Auges. Graefes Archiv. Bd. 52.
12. Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges in Graefe-Saemischs Handbuch. I. Aufl. Bd. 2.

13. Rindfleisch, Beiträge zur Entstehungsgeschichte der angeborenen Missbildungen des Auges. Graefes Archiv. Bd. 37.
14. Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. Graefes Archiv. Bd. 45.
15. v. Hippel, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemischs Handbuch. II. Aufl. Bd. II. Kap. IX.
16. Antonelli, Nagels Jahresbericht. 1893. S. 224.
17. Frickhöffer, Über Corectopie. Diss. Bonn. 1880.

V.

(Aus dem böhmischen anatomischen Institut des Prof. Dr. Janošík.)

Eine Missbildung des Auges, bedingt durch ein amniotisches Band, bei einem menschlichen Embryo aus dem vierten Monat.

Von

Dr. V. MATYS,

Assistent der böhmischen Augenklinik des Prof. S. Deyl in Prag.

Herr Dr. H. schenkte mir einen menschlichen Embryo im unversehrten Amnion, der — soweit man dies beurteilen konnte — sehr gut erhalten war. Bei der makroskopischen Besichtigung des Embryo konnte man sehen, dass der Amnionsack durch ein Band in der Gegend des rechten Auges befestigt war. Infolge dieses Befundes wurde der Amnionsack vorsichtig geöffnet und der Embryo aus demselben befreit; jetzt erst konnte man konstatieren, dass es sich um ein amniotisches Band handle, das nach oberflächlicher Besichtigung zur Gegend des rechten Oberlides zog. Das Band wurde vom Amnion selbst vorsichtig getrennt und die Frucht aus demselben befreit. (Fig. 1.)

Ich fand am Embryo folgende Verhältnisse: der Embryo selbst 3,9 cm lang, die allgemeine Konfiguration bis auf den erwähnten, über die Stirn hinwegziehenden Strang sowohl am Stamme als auch an den Extremitäten vollkommen normal. Der Kopf im grossen und ganzen frei von Veränderungen. Was das Gesicht anbelangt, so ist die linke Seite normal gebildet. Die Lider des linken Auges verklebt; auf dem Oberlide eine kleine Hautfalte, die sich bei Betrachtung mit der Lupe als eine Erhebung der normalen Epidermis erweist. Auf der rechten Gesichtsseite findet man Veränderungen, die einerseits durch das von der Gegend des Oberlides über die Superciliargegend ziehende Band, andrerseits durch einen eigentümlichen, ovalen, mächtigen Strang, der vom unteren Orbitalrand allmählich in die Nasalgegend übergeht, bedingt sind. Bei genauer Untersuchung der ganzen Augengegend dieser Seite findet man, dass das Auge, an welchem jene er-

wähnten Stränge befestigt sind, als ein kugeliges Gebilde über dem Niveau des übrigen Gesichts prominiert. Am Aussenrande dieses kugeligen Gebildes sieht man eine fast kreisförmige, dunkel gefärbte Zone, welche den Eindruck macht, als handelte es sich um die durchschimmernden inneren Pigmenthäute des Auges, und es scheint, als ob die zwei Stränge, von denen der obere etwa 2 mm breit, der untere aber etwas schwächer ist, mit der Hornhaut verwachsen wären. Makroskopisch konnten weder die Ränder der Lider, noch diese selbst mit Sicherheit erkannt werden. — Der sich auf die Stirn erstreckende Strang zieht über die Superciliargegend und ist bis hierher mit der Unterlage fest verbunden. In der Gegend über dem Arcus superciliaris wird der Strang frei und bedeutend breiter; hier wurde er vom Amnion abgetrennt. An der medialen Seite findet sich im Strang selbst eine Biegung, die nasalwärts ebenfalls mit der Epidermis zusammenhängt.

Die beschriebenen Verhältnisse werden am besten durch Fig. 2, die im Massstab 2 : 1 vergrössert ist, wiedergegeben.

Das Amnion weist beim Ausbreiten einen dem abgeschnittenen Strange entsprechenden Defekt auf; die Ränder dieser Öffnung sind be-

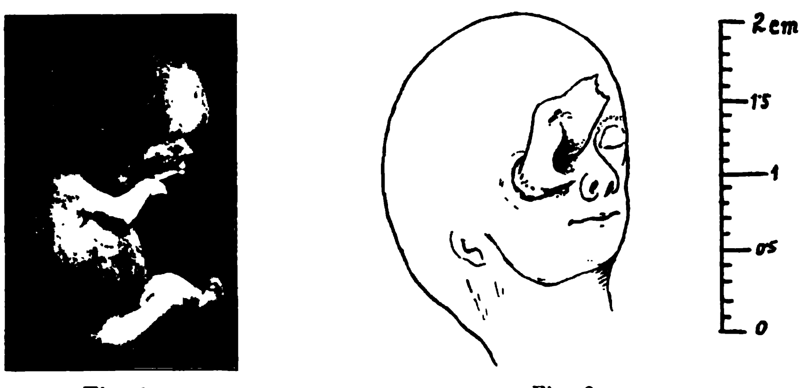


Fig. 1. Fig. 2.

deutend dicker als die übrige Haut. Zugleich bemerkt man am Amnion strahlenförmig um diese Stelle angeordnete Falten, welche als Folgen der Verwachsung des Stranges mit dem Amnion aufzufassen sind, indem sich dieses an der betreffenden Stelle nicht aufspannen konnte.

Der Embryo wurde in Formol fixiert, mittels einer 8proz. alkoholischen Salpetersäuremischung entkalkt, in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Der Kopf wurde in horizontaler Richtung geschnitten und in eine vollständige Serie zerlegt. Dieselbe wurde mit Hämatoxylin gefärbt. Nach den Schnittserien wurden Wachsmodelle nach der Methode von Born angefertigt, und zwar sowohl des Auges selbst, als auch der ganzen Gegend, soweit die Missbildung reichte; die Vergrösserung erfolgte nach dem Massstabe 10 : 1.

Die mikroskopische Untersuchung des Embryo.

Die Beschreibung der mikroskopischen Untersuchung des Embryo will ich in der Weise geben, dass wir die Schnitte in proximodistaler Richtung verfolgen. Zugleich werden wir auf die Orbita und das Auge der linken, normalen Seite Rücksicht nehmen. Wir finden bei der Untersuchung, dass alle Elemente gut erhalten sind; nur die Epidermis bildet wie gewöhnlich an manchen Stellen kleine Erhabenheiten.

Auf einer ganzen Reihe von Schnitten, beginnend am Scheitel, finden sich keine Veränderungen; wir beginnen daher mit jenem Schnitte, der so geführt wurde, dass er die Hypophyse traf. Auf diesem finden wir in der Stirngegend der rechten Seite den Durchschnitt des Stranges, der frei neben der Epidermis liegt. Dieser Strang besteht aus zartem, lockerem Bindegewebe; die Oberfläche bildet ein einschichtiger Epithelüberzug, dessen Struktur vollkommen jener des Amnion entspricht, das ich ebenfalls und zwar in der Gegend des erwähnten Defektes in Serienschnitte zerlegt habe. Vom rechten oder linken Auge ist hier noch nichts zu sehen; nur in der Medianlinie ist der Opticus schräg getroffen. Einige Schnitte weiter sieht man, dass die Struktur des Stranges eine andere wird, und zwar nimmt die Epithelschicht an Mächtigkeit zu, indem sie aus etwa drei übereinander befindlichen Zellschichten besteht. Das unterhalb des Epithels befindliche Bindegewebe ist dichter und mächtiger und enthält Blutgefässe. Dieses Bild stimmt mit jenem der Epidermis des Embryo überein. Auf diesem

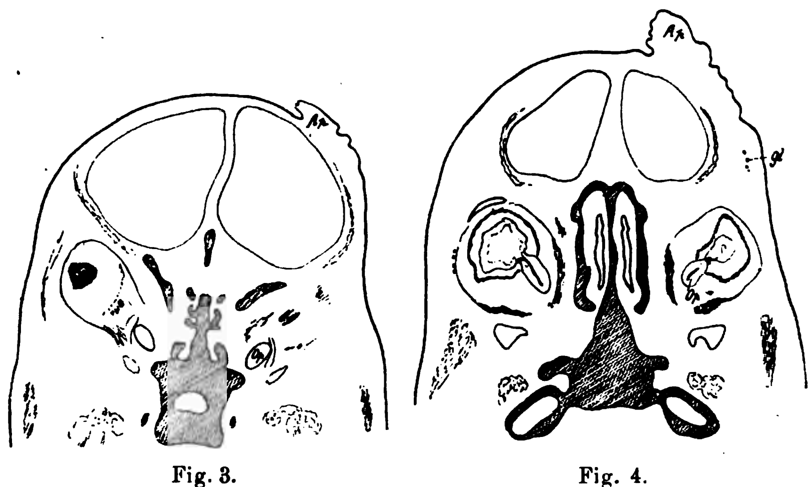


Fig. 3. Fig. 4.

Schnitte ist das linke Auge bereits so weit getroffen, dass wir in der Augapfelhöhle eine Pigmentschicht, das ist die Pars pigmentosa retinae, ferner die Chorioidea, die Orbitalmuskeln und den Opticus sehen. Auf der rechten Seite ist der Schnitt durch den Anfang der Orbita geführt, wo noch kein Bulbus zu sehen ist (Fig. 3). Wie die Figur bei kleiner Vergrösserung zeigt, ist der Schnitt vollkommen senkrecht auf die Längsachse des Kopfes geführt; da nun auf der rechten Seite der Bulbus noch nicht geschnitten ist, während er auf der linken Seite schon ziemlich tief getroffen ist, so ist es klar, dass das Auge der rechten Seite viel tiefer gelegen ist als das normale Auge. Zugleich kann man aber konstatieren, dass der Opticus (op.) auf beiden Seiten an gleicher Stelle austritt, woraus wiederum geschlossen werden kann, dass die erste Anlage beider Augen auf ganz normalem Wege erfolgt sein musste. Ich hebe diesen Befund nur wegen des weiteren Verständnisses und der Erklärung der Missbildung hervor.

Einige Schnitte weiter, in der Höhe, wo auf der linken Seite der N. opticus in den Bulbus eintritt, sieht man auch auf der rechten Seite das Auge so getroffen, dass auch hier der N. opticus eben in den Bulbus eintritt; dabei ist aber die Bulbushöhle kaum angeschnitten, sodass Chorioidea und Pars pigmentosa retinae nur von der Fläche getroffen sind, was ein weiterer Beweis dafür ist, dass der N. opticus auf beiden Seiten vollkommen symmetrisch

angelegt ist (denn er tritt auf demselben Schnitte in beide Augen ein); dabei sind aber die Bulbushöhlen sehr verschieden. Dieser Befund beweist ebenfalls, dass das rechte Auge — jenes der missbildeten Seite — disloziert ist und zwar in distaler Richtung. Der früher erwähnte Strang ist auf jedem folgenden Schnitte mächtiger, liegt dem Embryo an und zwar so, dass er in der Temporalgegend einen erhöhten Wall bildet und sich in nichts von der übrigen Epidermis unterscheidet. Er zieht sich weiter über die Sklera, die in dieser Gegend noch ziemlich flächenhaft getroffen ist. Im Bindegewebe dieses Stranges findet sich ein quer getroffenes Kanälchen, das mit Zylinderepithel ausgekleidet ist. Dieses Kanälchen scheint fast noch solid zu sein. Auf der linken, normalen Seite sieht man auf demselben Schnitte zwei Kanälchen, die dem obigen vollkommen entsprechen und die wir, wie später ausgeführt werden wird, als Anlage der Tränendrüse ansprechen müssen; sie liegen an der normalen Stelle der Drüse, während auf der rechten Seite dieses Drüschen (gl.) vom Bulbus ziemlich weit und zwar nach vorn und medialwärts entfernt ist. Ich will hier auch erwähnen, dass man auf der linken Seite die ersten Anlagen von Haaren, i. e. von Superzilien wahrnehmen kann. Auf der rechten Seite sieht man nichts von denselben, ebensowenig findet man im ganzen Bereiche der Epidermis ausser an der bezeichneten Stelle Haaranlagen.

Auf einem folgenden Schnitte und zwar an jener Stelle, wo links der Opticus vollkommen zentral getroffen ist, wo man die A. centralis bis in die Bulbushöhle eintreten sieht (Fig. 4), findet man auf der rechten Seite den Opticus bereits unterhalb der Mitte getroffen. Die rechte Bulbushöhle ist nierenförmig nach vorn ausgezogen. Links vorn ist bereits der Conjunktivalsack angeschnitten. Rechts ist der Conjunktivalsack noch nicht getroffen. Der Strang ist sehr mächtig geworden, sein vorderes Ende reicht fast zur Medianlinie, an welcher Stelle sein nach innen gelagertes Bindegewebe sehr locker ist und Zellen mit langen Fortsätzen enthält; die an der Oberfläche des Stranges gelagerten Zellen sind bedeutend dichter. Das Oberflächenepithel wird niedriger und besteht am Ende des Stranges — wo dieser vom Amnion abgeschnitten wurde — nur aus einer einzigen Schicht, sodass das Ende des Stranges an das Amnion erinnert. Der Strang selbst steht mit dem Bulbus in Verbindung. Im Bindegewebe des Stranges nahe dem Auge finden sich und zwar an der bereits früher angegebenen Stelle vier Durchschnitte der Tränendrüse (gl.). |Dieselben sieht man auch am linken Auge.

Etwas weiter ist auf der linken Seite der Conjunktivalsack schon ziemlich gross, die Linse ist gerade an der Peripherie getroffen. Die früher erwähnten Kanälchen stehen mit dem Epithel der Conjunktiva in Verbindung; es handelt sich demnach um jene Stelle, wo die laterale Partie des Oberlides getroffen wurde, wo sich die Tränendrüse entwickelt und später gelagert ist. Auf der rechten Seite ist der Bulbus fast kugelig, nur mässig gedehnt. Der Strang liegt der Cornea bis auf einen kleinen mit Epithel ausgekleideten Hohlraum an (Fig. 5). Im Bindegewebe des Stranges befindet sich lateralwärts und vorn ebenfalls ein mit einem mehrschichtigen Epithel ausgekleideter Hohlraum, mit welchem die Tränendrüsenkanälchen in Verbindung stehen. Dieser Hohlraum (se) ist der weit nach

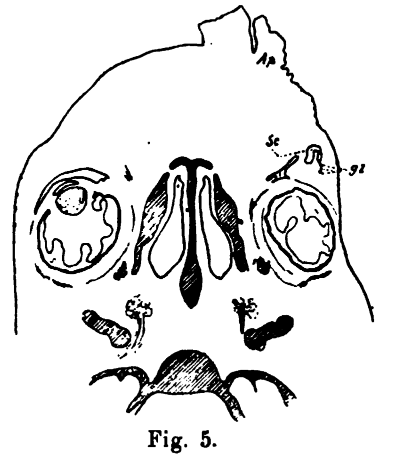


Fig. 5.

vorn und etwas lateralwärts ausgezogene Conjunktivalsack. An der ventralen Seite sieht man im Epithel des Stranges die Anlagen von Haaren i. e. von Superzilien; noch weiter ventralwärts ist der Strang bogenförmig nach innen und dann wieder nach aussen gekrümmt. Diese Stelle ist auf dem makroskopischen Bilde (Fig. 2) scharf gekennzeichnet. Jener Teil (Ap) des Stranges, der sich zwischen den erwähnten Anlagen der Superzilien befindet und über den Bulbus hinwegzieht, entspricht dem Oberlide, wie der Conjunktivalsack und die in denselben mündende Tränendrüse (gl) beweist. Die Lage der Superzilien und des Conjunktivalsackes weist darauf hin, dass diese ganze Partie durch den Strang ventral- und medialwärts nach oben ausgezogen ist.

Einige Schnitte weiter vereinigen sich die beiden angeführten Höhlen und bilden auf diese Weise eine grosse gemeinsame Höhle des Conjunktivalsackes. An der medialen Seite dieses Sackes hat sich eine halbmondförmige Falte entwickelt. Es handelt sich nämlich um den inneren Winkel,



Fig. 6. Fig. 7.

der ein wenig mehr distalwärts gelegen ist als der äussere Winkel. Auf dem normalen Auge ist diese halbmondförmige Falte um einige Schnitte früher getroffen. Der rechte Bulbus ist an dieser Stelle in dorsoventraler Richtung auffallend ausgezogen, sodass er eine Ellipse bildet, deren längere Achse schief von aussen nach innen verläuft. Der Strang selbst liegt in seiner ganzen Ausdehnung sowohl dem Bulbus als auch der Stirngegend an (Fig. 6 und 7.) Auf einem folgenden Schnitte ist am linken Auge die Linse und die vordere Kammer fast in der Mitte getroffen; der Conjunktivalsack in der ganzen Ausdehnung des Lides. Auf der rechten Seite ist die vordere Kammer getroffen. Der Conjunktivalsack (sc) ist in Form eines Dreiecks ausgedehnt. Lateralwärts liegt das Bindegewebe des Stranges der ganzen Sklera und einem grossen Teil der Cornea (C) an. Der ganze Sack ist mit einem mehrschichtigen Epithel ausgekleidet; an seiner lateralen oberen Partie befindet sich eine Epithelanhäufung, die einen Zapfen nach innen bildet. Es ist dies jene Stelle, wo die Epidermis des oberen und unteren Lidrandes zusammenfliesst. (Ps, Pi). Aus dieser Anordnung kann man erkennen, dass jener Teil des Stranges, der mit dem Auge u. zw. mit der Sklera und teilweise auch mit der Cornea in Verbindung steht, das untere Augenlid selbst ist. Die Anlagen der Superzilien (Sp) bleiben in der Epidermis des Stranges an der schon früher bezeichneten Stelle sichtbar. Nur zwei Schnitte weiter von dem eben beschriebenen erkennt man deutlich die Grenzen zwischen dem Ober- und Unterlid, die mittels Epithels mit ein-

ander verklebt sind. Der Conjunktivalsack ist in der Richtung nach vorn, also in das obere Augenlid auffallend ausgezogen, das Unterlid ist bis zur Mitte der Cornea mit dieser verwachsen und unverhältnismässig kleiner als das Oberlid. Der Tarsus des Oberlides ist durch eine Bindegewebsverdichtung gut angedeutet. Der Strang (Ap), welcher nasalwärts angewachsen ist, nach vorn aber frei verläuft, entspricht an dieser Stelle fast nur einer ausgezogenen Partie des Oberlides, nämlich der mit ihm zusammenhängenden Pars ciliaris. In seinem vorderen Anteil bildet der Strang verschiedene Vertiefungen und Einziehungen. An der lateralen Seite kann man an dem Strange ein mehrschichtiges Epithel ziemlich weit verfolgen, bis es sich nach vorn zu verliert. An der medialen Seite ist das Epithel viel niedriger. Das Bindegewebe des Stranges ist namentlich in seinen zentralen Partien sehr locker und enthält ziemlich viel Blutgefässe. Die Form des Bulbus bleibt auch an dieser Stelle länglich ausgezogen, wie früher beschrieben.

Vier Schnitte weiter ändern sich die Verhältnisse auf der rechten Seite (Fig. 8) u. zw. in dem Sinne, dass der vom Oberlide sich hinziehende Strang in grösserer Ausdehnung u. zw. an jener Stelle, wo er früher medialwärts an die Stirn befestigt war, frei wird. Die über der Stirn ausgebreitete Epidermis bildet einen sich umschlagenden und auf den Strang übergehenden Zipfel. An dieser Stelle ist der Ansatz des Lides resp. wie dasselbe durch den erwähnten Strang ausgezogen wird, sehr deutlich zu sehen. Das Epithel der Conjunktiva steht an der medialen Seite mit einem Kanälchen in Verbindung, das, wie man an einer weiteren Serie von Schnitten konstatieren kann, dem Tränenkanal entspricht, der an normaler Stelle gelagert ist. Der Bulbus ist an dieser Stelle — nach der Linse zu schliessen — in der Mitte getroffen, und man kann konstatieren, dass er in der Weise ausgezogen und gedreht ist, dass Cornea und Linse gegen das normale Auge eigentlich mehr medialwärts liegen. Das untere Augenlid ist mit der Sklera und mit der Cornea, mit letzterer mehr als zur Hälfte derselben, verwachsen. Die schon früher erwähnten Anlagen der Superzilien kann man auch an dieser Stelle verfolgen, ob zwar der Strang bereits frei nach vorn ragt und nur noch mit dem Oberlid in Verbindung steht. Aus diesem Befunde geht hervor, dass die ganze Superziliargegend in den Strang aufgenommen und mit diesem stark ventral- und medianwärts ausgezogen wurde. Einige Schnitte weiter sieht man, dass sich das obere Lid vom Strange trennt. An der Innenseite ist das Oberlid durch Epithel mit dem Unterlid ebenso verklebt wie an der Aussenseite. Auf diesem Schnitte sieht man nämlich, dass das Oberlid bereits zu schwinden beginnt und an der Innenseite ein Stück des Unterlides zum Vorschein kommt, in welchem sich der gut entwickelte Tränenkanal vorfindet (Cl). Der Conjunktivalsack ist hauptsächlich nach der Seite des Restes des Oberlides ausgedehnt, wo er einen bogenförmigen Kontour bildet. (Fig. 9.) Auf der linken Seite sieht man an derselben Stelle ebenfalls das Tränenkanälchen des Unterlides. Das Oberlid ist mittels Epithel mit dem Unterlid verklebt.



Fig. 8.

Auf den folgenden Schnitten bleibt die Konfiguration des rechten Auges fast unverändert; das Oberlid wird je weiter desto kleiner, der Strang ist von demselben vollkommen getrennt und enthält an seiner lateralen

Seite fortwährend die Anlagen der Superzilien. Das untere Augenlid bleibt mit der Sklera und Cornea in Verbindung; auf der lateralen Seite ist es stark ausgezogen, auf der medialen Seite ist ebenfalls ein Teil des Unterlides zu sehen. Das linke Auge ist bereits nur noch angeschnitten, während die rechte Augapfelhöhle hier noch ziemlich gross ist (Fig. 10). Die Tränenkanälchen kann man bereits in der Nasenwand verfolgen. Bei Durchsicht der folgenden Schnitte findet man, dass das Oberlid schwindet, während das Unterlid in seiner ganzen Ausdehnung getroffen ist, und dass die Conjunktivalhöhle stark ausgewölbt bleibt. Auffallend wird jetzt die Stellung des Auges und seines unteren Lides — die längste Achse von rückwärts nach vorn über die Cornea läuft vollkommen parallel mit der Medianachse des Kopfes — und betrachtet man jetzt das Unterlid, so sieht man, dass dasselbe an der nasalen Seite mit der Nasenhaut unter einem spitzen Winkel verwachsen ist. Die laterale Seite des Unterlides ist stark nach vorn gegen die Nase zu verzogen. Die Conjunktivalhöhle umfasst die Cornea nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern ist unter einem scharfen Winkel gegen die Augenachse in der Richtung des ausgezogenen Lides geneigt. Auf der linken Seite sieht man vom Bulbus nur noch einen Rest. Nur einige wenige Schnitte tiefer u. zw. dort, wo links vom Bulbus keine Spur mehr

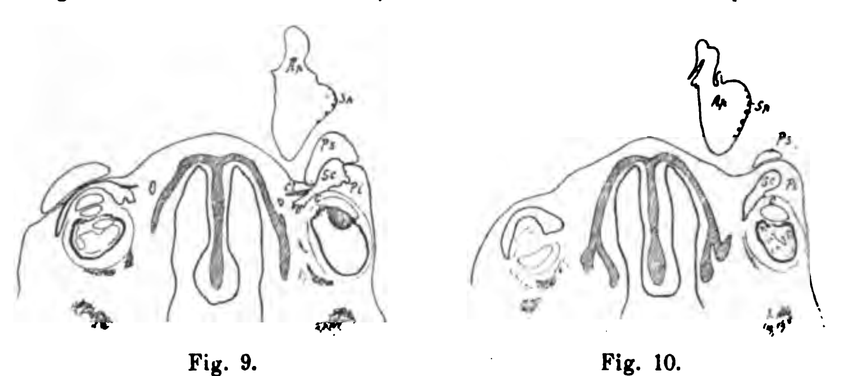


Fig. 9. Fig. 10.

vorhanden ist, ist das rechte Auge noch so getroffen, dass die Augapfelhöhle mit Retina, Chorioidea und Sklera noch deutlich von der Fläche getroffen ist. Im Lide befindet sich noch der ausgezogene Conjunktivalsack. Das Bindegewebe des Lides ist mit der Sklera noch verwachsen. Der frei liegende Strang trägt an seiner lateralen Wand noch fortwährend Superzilien. Das Lid und seine Befestigung an die Nasenseite sind auffallend mächtig: dann geht es allmählich in den Nasenkontour über. — Sobald auf den Schnitten vom Auge keine Spuren mehr zu finden sind, sieht man, dass jener Teil des unteren Lides, welcher auf die Nasenseite übergeht, einen mächtigen Wall bildet, den man auf den Schnitten längere Zeit verfolgen kann und der schliesslich einen selbständigen Strang bildet, welcher mit der rechten Nasenseite in Verbindung steht. Wir können den Strang noch an einer Stelle verfolgen, wo die eigentliche Struktur des Lides bereits aufgehört hat, obwohl der Strang selbst die direkte Fortsetzung einer Erhabenheit des Unterlides und ihrer Verbindung mit der Nase bildet. Er besteht aus ziemlich derbem Bindegewebe, das von geschichtetem Pflasterepithel bedeckt ist. An jener Stelle, wo sich der Strang mit der Nasenwand verbindet, bemerkt man eine eigentümliche, höckerige, bogenförmige Ausbuchtung — man könnte sagen — fast der ganzen Nasenwand u. zw. sowohl des Bindegewebes, als auch des in dasselbe eingelagerten Knochens. Aus diesem Gebilde kann man schliessen, dass infolge der Befestigung des Stranges auf diese Gegend

ein starker Zug ausgeübt wurde, der sämtliche Gewebe in der Zugrichtung auszog.

Damit ist die mikroskopische Untersuchung der Anomalie des rechten Auges vollendet.

Fassen wir inzwischen die makro- und mikroskopische Untersuchung des rechten Auges kurz zusammen, so sehen wir, dass es sich um eine eigentümliche Anomalie der Augenlider handelt. Aus dem makroskopischen Bilde konnte man schliessen, dass es sich um zwei Stränge handelt, von denen der eine mit der rechten Seitenwand der Nase zusammenhängt und sich in der Gegend des Unterlides befestigt, während der andere sich in der Gegend des Oberlides befestigt, über die Superzilien nach der Stirngegend hinzieht und in das Amnion übergeht. Allerdings konnte man makroskopisch die Lider nicht erkennen. Nach der mikroskopischen Untersuchung stellte es sich aber heraus, dass es sich nur um einen einzigen Strang handelt, der, in der rechten Nasengegend beginnend, das Unterlid an dieselbe, zugleich aber teilweise auch das Unterlid an die Sklera und Cornea befestigt, sodann weiter fortschreitet, indem er das ganze Oberlid in sich aufnimmt und gegen die Stirn hinaufzieht, auch Teile der Superzilien erfasst, und nachdem er die Stirngegend erreicht hatte, frei wird und dem Amnion zustrebt. Infolge des Zuges dieses Stranges wurde die Conjunktiva im Bereiche des Oberlides sehr stark und zwar in proximaler und medialer Richtung ausgezogen. Ebenso wie der Conjunktivalsack des Oberlides vergrössert ist, ist auch derjenige des Unterlides durch den an die Nase befestigten Strang in distaler und medialer Richtung ausgezogen. Infolge der Befestigung und Verwachsung des Unterlides mit der Sklera und Cornea des Auges, konnte das letztere nicht wie gewöhnlich weiterwachsen, sondern wurde zugleich an den medialen Anteil des Unterlides fixiert.

Das Studium dieser Verhältnisse in einzelnen Schnitten war ziemlich schwer, sodass wir gezwungen waren, von den Serien Wachsmodelle nach der Methode von Born anzufertigen. Nach einem solchen Modell kann man sich über die beschriebenen Verhältnisse gut orientieren.

Die Verklebung der Lider bildet, wie man auf dem Modelle sieht, eine schräge Linie, die von oben und dorsal nach unten und ventral zieht. Der Austritt des Sehnerven aus dem Gehirn, sowie sein Eintritt in den Bulbus liegen an normaler

Stelle, auf beiden Seiten recht und links vollkommen symmetrisch, nur der Bulbus als solcher ist rechts verzogen und mehr distalwärts gelagert als auf der linken Seite.

Diese Verziehung betrifft hauptsächlich die vordere und äussere Partie des Auges und zwar sämtliche Membranen desselben, auch die Linse. Was die Entwicklung der einzelnen Membranen und der Linse anbelangt, so findet man durchaus keine Abweichungen in der Struktur — von einem Kolobom der intraokulären Membranen ist keine Spur vorhanden — bis auf jene Stelle, wo Hornhaut und Sklera mit dem Bindegewebe des Unterlides verwachsen sind. Infolge dieser Verwachsung ist allerdings die Konfiguration des Conjunktivalsackes von der Norm abweichend.

Wenn wir nun alle diese Befunde erwägen, haben wir zu entscheiden, auf welche Weise diese Anomalie entstehen konnte, ferner zu welcher Zeit sie entstand und wodurch sie veranlasst wurde.



Fig. 11.

Zum Zwecke dieser Erklärung ist es notwendig, die normale Entwicklung des Auges und des ganzen Gesichtes zu berücksichtigen (Abb. 11). Auf der beigegebenen Skizze sehen wir einen Embryo ungefähr aus der 5. Woche, bei dem die einzelnen Kiemenbögen und die Gesichtsspalten zwischen den einzelnen Fortsätzen frei sind. Ich stelle mir nun die Erklärung der Anomalie nach dem makro- und mikroskopischen Befunde folgendermassen vor:

An der durch Striche bezeichneten Stelle, und zwar dort, wo sich der Oberkieferfortsatz des ersten Kiemenbogens mit dem Stirnfortsatz berührt, wurde ein Teil einer Amnionfalte in die Spalte aufgenommen. Die Verwachsung dürfte an jener Stelle erfolgt sein, wo sich der Ductus nasolacrimalis befindet. Da sich bei unserem Embryo nicht die geringste Andeutung für das Erhaltenbleiben der Gaumenspalte (Palatoschisis) vorfindet, muss man annehmen, dass die Anheftung des Amnion ganz oberflächlich zwischen dem Stirn- und Oberkieferfortsatz erfolgte. Dafür spricht auch die vollkommen normale Entwicklung des Ductus nasolacrimalis. Das so befestigte Amnionband drückte auf jenen Teil des Gesichtes, wo sich das untere Augenlid entwickelt und zwar auf den medialen Anteil dieses Lides. Das Lid selbst

entwickelte sich weiter, wuchs vor den Bulbus, und da es durch den stetigen Druck des Stranges an den Bulbus angedrückt wurde, verwuchs es mit dem letzteren im Bereiche des Stranges; ursprünglich nur mit der Sklera, später auch mit der Cornea. Inzwischen haben sich beide Lider so weit entwickelt, dass sie sich mit ihren Rändern berührten und durch ihre Epidermis mit einander verschmolzen. Durch das Wachstum des Kopfes wurde nunmehr auch das obere Augenlid gegen jenen Strang gedrückt, der schliesslich mit demselben in seiner ganzen Breite verwuchs. Diese Verwachsung erstreckte sich sodann über den Arcus superciliaris bis in die Stirngegend. Es ist sehr wahrscheinlich, dass, wenn sich der Embryo weiter entwickelt hätte, der Strang mit der Stirngegend und eventuell auch mit der Scheitelgegend verwachsen wäre. Allerdings ist es auch möglich, dass der Strang später atrophiert wäre, obzwar Fälle bekannt sind, in denen amniotische Bänder, die zu den Augenlidern hinzogen, selbst bei ausgetragenen Foeten vorhanden waren. (Bei diesen Fällen war aber die Spalte meistens zwischen dem Stirn- und Oberkieferfortsatz offen geblieben). Von jener Stelle angefangen, wo sich der Strang zuerst befestigt hat, lässt sich ein allmähliches Verschwinden desselben verfolgen, so dass von ihm eigentlich nur ein Wall übrig bleibt, der über den inneren Anteil des unteren Augenlides nasalwärts zieht, während der Strang selbst an jener Stelle am mächtigsten erscheint, wo er am spätesten mit dem Embryo verschmolz, nämlich am Übergang in die Stirngegend. Was den Zug anbelangt, so wirkte derselbe stetig auf das Lid, welches infolgedessen vom Bulbus abgezogen wurde, so dass sich der Conjunktivalsack vergrösserte. Während der ganzen Wachstumsperiode des Embryo wirkten eigentlich zwei einander entgegengesetzte Kräfte, und zwar wirkte der obere Strang durch Zug nach oben innen, während auf der entgegengesetzten Seite der an die Nasalgegend fixierte Strang nach vorn unten wirkte. Infolge dieser Fixation vergrösserte sich auch der Conjunktivalsack des Unterlides, soweit derselbe frei war.

Dass der Vorgang ein solcher gewesen sein dürfte, wie ich ihn eben geschildert habe, wird umso wahrscheinlicher, wenn man noch andere Momente in Erwägung zieht, die noch erwogen werden müssen. Wenn man sich vorstellt, dass die Fixation des

amniotischen Bandes in einem späteren Zeitpunkte stattgefunden haben könnte und zwar, als die Lider bereits angelegt oder sogar schon verklebt waren, dann könnte man sich nicht erklären, wieso das mesodermale Bindegewebe der Epidermis des Unterlides mit der Sklera und Cornea verwachsen konnte. Man müsste in diesem Falle annehmen, dass das Epithel, welches die Cornea und Conjunctiva sclerae überzieht und auf die Conjunktiva der Lider übergeht, auf irgend eine Weise zugrunde gegangen ist, damit es zu einer Verwachsung der bindegewebigen Elemente kommen könnte. Gegen diese Annahme spricht der Umstand, dass man an der Verwachsungsstelle keine Spur von einer Epithelzelle findet. Ferner müsste das Bindegewebe an der Berührungsstelle wenigstens eine Verdichtung aufweisen, die aber auf den Präparaten nirgends zu sehen ist. Auch auf dem Lide selbst müsste man den Strang wenigstens als eine besondere Hervorragung erkennen, während das mikroskopische Präparat eine glatte, gleichmässige Oberfläche aufweist. Aus diesen Gründen neige ich der früher angeführten Ansicht zu, dass nämlich der mit einer kleinen Partie an der Oberfläche der Spalte zwischen dem Oberkiefer- und Stirnfortsatz haften gebliebene Strang an der medialen Partie des Auges in der Gegend des unteren in Entwicklung begriffenen Augenlides fixiert wurde.

Was die Literatur anbelangt, so fand ich, soweit mir dieselbe zugänglich war, keinen solchen Fall verzeichnet, und zwar weder bei grösseren Foeten noch bei erwachsenen und umso weniger bei Embryonen in dem Alter wie in unserem Falle.

Zeichenerklärung der Abbildungen.

A = Amnion. — Ap = Amnionstrang. — Op = Opticus. — Gl = Tränendrüse. — Sc = Conjunktivalsack. — Sp = Superzilie. — Ps = Oberlid. — Pi = Unterlid. — C = Hornhaut. — Ca = vordere Kammer. — Cl = Tränenkanälchen. —

Berichte und Referate.

I.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Physiologie des Gesichtssinnes.

(II. Semester 1903.)

Referent: Privatdozent Dr. W. TRENDELENBURG
in Freiburg i. B.

1. Schmidt-Rimpler, H., Die Farbe der Macula lutea. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 57. 24—27. 1903.
2. Wessely, K., Über die Fluoreszeïnerscheinungen am Auge und die Ausscheidung des Fluoreszeïns aus dem Körper. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903. 548—549.
3. Bumke, Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegungen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. No. 162, 163, 165, 166, 169.
4. Brückner, A., Helligkeitsbestimmungen farbiger Papiere. Pflügers Arch. 98. 90—129. 1903.
5. Marbe, K., Tatsachen und Theorien des Talbotschen Gesetzes. Pflügers Archiv. 97. 335—393. 1903.
6. Braunstein, E. P., Beitrag zur Lehre des intermittierenden Lichtreizes der gesunden und kranken Retina. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 33. 171—206, 241—288. 1903.
7. Hess, C., Beobachtungen über das foveale Sehen der total Farbenblinden. Pflügers Arch. 98. 464—474. 1903.
8. Johansson, Sv., und Petrén, K., Untersuchungen über das Webersche Gesetz beim Lichtsinne des Netzhautzentrums. Skand. Arch. f. Physiol. 15. 35—71. 1904 (1903).
9. Petrén, K., Über die Beziehungen zwischen der Adaptation und der Abhängigkeit der relativen Unterschiedsempfindlichkeit von der absoluten Intensität. Skand. Arch. f. Physiol. 15. 72—113. 1904 (1903).
10. Bühler, K., Beiträge zur Lehre von der Umstimmung des Sehorganes. Inaug.-Diss. Freiburg 1903.
11. London, E. S., Über das Verhalten der Radiumstrahlen auf dem Gebiete des Sehens. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 57. 342—362. 1903.
12. Sachs, M., und Meller, J., Über einige eigentümliche Lokalisationsphänomene in einem Falle von hochgradiger Netzhautinkongruenz. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 57. 1—23. 1903.
13. Imamura, Sh., Über die kortikalen Störungen des Sehaktes und die Bedeutung des Balkens. Pflügers Arch. 100. 495—531. 1903.
14. Sterling, W., Hirnrinde und Augenbewegungen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903. 487—493.
15. Bernheimer, St., Die Gehirnbahnen der Augenbewegungen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 57. 363—376. 1903.
16. Landolt, H., Über die Innervation der Tränendrüse. Pflügers Archiv. 98. 189—216. 1903.

Da die Gelbfärbung der Macula lutea vermöge selektiver Absorption eine Farbengleichung zu beeinflussen vermag, ist es auch physiologisch wichtig, dass Schmidt-Rimpler (1) entgegen Gullstrand an 10 frisch enukleierten Augen die Gelbfärbung der Macula wiederum nachweisen konnte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Gelbfärbung, welche sich auch in physiologischer Kochsalzlösung hielt, nicht von anhaftendem Pigmentepithel herrührte. Es dürfte somit bewiesen sein, dass die Gelbfärbung nicht erst postmortal entsteht, sodass ihre Berücksichtigung physiologischerseits durchaus gerechtfertigt und notwendig ist.

Nach Einführung von Fluoreszeïn in die Blutbahn findet Wessely (2) eine im Vergleich zum Gehalt im Blut konzentriertere Ausscheidung des Stoffes in Urin und Galle; die Ausscheidung fehlt aber im Speichel und in der Tränenflüssigkeit. Im Kammerwasser traten nur Spuren auf, in der Bildungsstätte des Humor aqueus wird also das Fluoreszeïn normal fast vollständig zurückgehalten. Bei Hyperämie der Gefässe von Iris und Ziliarkörper findet sich hingegen neben vermehrtem Eiweissgehalt auch vermehrter Fluoreszeïngehalt des Kammerwassers. In diesen Punkten ist der intraokulare Sekretionsvorgang nach Verf. keinem anderen an die Seite zu stellen.

Bumkes (3) Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegungen sind zum Teil von klinischem Interesse; hier mögen die mehr physiologischen Gesichtspunkte berücksichtigt werden. Die Pupillarreaktion wird mit dem Cornealmikroskop beobachtet, in die Pupillarebene ist ein Millimetermassstab zur Messung der Pupillenweite gespiegelt. Bei galvanischer Reizung des Auges erfolgt beiderseits eine Pupillenverengerung, die als dem Lichtreflex der Pupille analog aufzufassen ist; durch das Vorhandensein konsensueller Reaktion ist eine direkte Reizung des Oculomotorius oder Sphinkter ausgeschlossen. Auch auf das Orbicularisphänomen (s. u.) lässt sich die Reaktion nicht zurückführen. Ein Einfluss der Akkommodation ist dadurch auszuschliessen, dass bei Kranken, bei denen die Lichtreaktion erloschen, die akkommodative Verengerung aber noch möglich ist, die galvanische Pupillarreaktion fehlt. — Das Vorkommen des Haabschen Hirnrindenreflexes wird vom Verf. auf Grund seiner Beobachtungen mit dem Cornealmikroskop geleugnet. Der Reflex kann u. a. vorgetäuscht werden durch Augenbewegungen, welche oft eintreten bei der Aufforderung, die Aufmerksamkeit einer exzentrischen Lichtquelle zuzuwenden, wodurch die Belichtungsverhältnisse des Auges geändert werden. Mit der Vorstellung eines dunklen Raumes ist, ebenso wie mit jeder intensiveren Vorstellung, eine Pupillenerweiterung verbunden. — Als Orbicularisphänomen wird eine bei Lidschluss auftretende Pupillenverengerung beschrieben, die sich auch dann zeigt, wenn der Lidschluss nur intendiert, aber mechanisch verhindert wird. Da die Reaktion meist durch den nach Öffnen eintretenden Lichtreflex verdeckt wird, lässt sie sich leicht an lichtstarren Augen beobachten. Am Normalen lässt sie sich beobachten, wenn die Lichtreaktion durch vorgängige starke Belichtung herabgesetzt und bei geringer Beleuchtung beobachtet wird. Führt auch dies noch nicht zum Ziel, so lässt sich das Phänomen nach schwacher Kokainisierung nachweisen, durch welche

die auf Trigeminusreize eintretende Pupillenerweiterung aufgehoben wird. Das Phänomen ist als Mitbewegung aufzufassen, als normales Symptom, welches in der Regel nur durch andere Beeinflussungen der Iris verdeckt wird.

Brückner (4) hat nach einer neuen von Hering angegebenen Methode Helligkeitsbestimmungen farbiger Papiere ausgeführt. Liegen ein farbiges und ein farbloses Papier nebeneinander, so kann ersteres heller oder dunkler aussehen wie letzteres. Durch Variieren der Lichtstärke des farblosen Papiers muss eine Lichtstärke gefunden werden können, welche den Helligkeitswert des farbigen Papiers unter den gegebenen Versuchsbedingungen darstellt. Der Helligkeitswert wird abhängen von der Beleuchtungsstärke, der sogenannten „Stimmung“ des Auges, besonders der Adaptation, dem simultanen und successiven Kontrast. Die bisher zur Helligkeitsbestimmung farbiger Papiere verwendeten Methoden werden eingehend besprochen, worauf zur weiteren Orientierung hingewiesen sei. Die neue hier verwendete Methode ist als Substitutionsmethode bezeichnet und besteht darin, dass in einer farbigen Scheibe ein ringförmiger Sektorabschnitt durch ein Grau von einer Helligkeit ersetzt wird, welche dem Helligkeitswert des farbigen Papiers entspricht. Beim Rotieren der Anordnung entsteht im farbigen Papier ein infolge der Graubeimengung etwas ungesättigterer Ring, der an Helligkeit dem farbigen Grund gleich zu machen ist. Das beizumengende Grau besteht aus zwei verschieden hellen Teilen, deren Breite gegeneinander variiert werden kann, und es kann so dasjenige Grau gefunden und in seiner Helligkeit berechnet werden, welches bei der Substitution dem (ungesättigteren) Ring gleiche Helligkeit verleiht, wie dem Grunde. Die Helligkeitsbestimmungen farbiger Papiere liessen sich nach dieser Methode gut ausführen; die Schwankungsbreite der Einstellungen betrug meist wenige Prozente des arithmetischen Mittels der Einstellungen. Für ein gelbes und blaues Papier, die bei Mischung grau gaben, liess sich mit dieser Methode die Frage verfolgen, ob bei Mischung zweier farbiger Papiere die Gesamthelligkeit einfach gleich der Summe der Einzelhelligkeiten sei. Es zeigte sich entgegen älteren Meinungen, dass der bei Summierung erhaltene Wert stets grösser ist, als der aus den Helligkeitswerten der einzelnen Farben berechnete. Etwas abweichende Resultate wurden mit anderen Farben erzielt. Im wesentlichen gleiche Helligkeitseinstellungen machte ein „Rot-Grünblinder“ (Typus der Grünblinden), nur Purpur erschien dem Farbenblinden dunkler. — Es wäre von Interesse, des weiteren festzustellen, wie sich die mit dieser Methode erhaltenen Werte zu den mit anderen Methoden (Peripheriebeobachtung, Flimmerbeobachtung und dergl.) gefundenen verhalten.

Mit den Tatsachen und Theorien des Talbotschen Gesetzes befasst sich eine Arbeit von Marbe (5). Die bei successiv und periodisch die Netzhaut treffenden Reizen bei der kritischen Periodendauer eintretende konstante Empfindung ist nach dem Talbotschen Gesetz identisch mit derjenigen, welche vorhanden wäre, wenn das während einer Periode wirkende Licht gleichmässig auf die Dauer der ganzen Periode verteilt wäre. Das Entstehen der konstanten Empfindung wird begünstigt durch 1. Verminderung der Reizdauern, 2. Vergrösse-

rung des Unterschieds der Reizdauern, 3. Verminderung des Unterschieds der Reizintensitäten, 4. Verminderung der Anzahl der während einer Periode wirkenden Reize bei gleichbleibender Reizdauer, 5. Verstärkung der mittleren Lichtintensität. In zweiter Linie werden als beeinflussende Momente erwähnt: Grösse des Beobachtungsfeldes, Helligkeit des Hintergrundes, Adaptation des Auges. Bei Anwendung bewegter Flächen kommt noch der Einfluss der Konturenbewegung hinzu. Auf die theoretischen Entwicklungen des Verfassers kann hier nicht eingegangen werden, ebensowenig auf die sich an vorliegende Arbeit anschliessende Polemik zwischen Verfasser und Martius. (Pflügers Archiv. 99, 100, 101, 102.)

Über die Wirkung intermittierenden Lichtes auf die gesunde und kranke Retina stellte Braunstein (6) Untersuchungen an. Verf. stellt die zur Verschmelzung der Empfindung bei intermittierender Reizung nötige Intermittenzzahl fest und untersucht zunächst den Einfluss der Sektorenzahl. Die Intermittenzzahl wächst, wie schon andere Autoren fanden, mit der Anzahl der auf dem Kreisel angebrachten schwarz-weissen Sektoren. Die Erscheinung fehlt, wenn durch Beobachtung durch einen engen Spalt die Augenbewegungen ausgeschlossen werden. Bei diesen Versuchen konnte Verf. eine Beobachtung von Danilewski sowie Sherrington bestätigen, dass die Peripherie rotierender Sektoren schon gleichmässig erscheint, während am Zentrum noch Flimmern gesehen wird; die Erscheinung ist um so deutlicher, je weiter Zentrum und Peripherie voneinander liegen und je grösser die Sektoranzahl ist. Die lineare Geschwindigkeit der Sektorbewegung wird nach dem Zentrum hin immer geringer, das Auge kann hier also leichter der Bewegung folgen. Dementsprechend fehlt der Unterschied zwischen Zentrum und Peripherie bei Beobachtung durch eine sehr enge Röhre. Bei wachsender Beleuchtungsintensität nimmt die Intermittenzzahl zu, was auf die Veränderung des Reizunterschiedes zurückgeführt wird; Vergrösserung des Reizunterschiedes, d. h. des Helligkeitsunterschiedes der Sektoren, vergrössert die Intermittenzzahl. Bei „gutem zerstreutem Licht“ (also wohl helladaptiertem Auge) ist das Zentrum der Retina gegen intermittierende Reize empfindlicher, wie die Peripherie, in letzterer werden also geringere Intermittenzzahlen gefunden. Im dunkeladaptierten Auge ist bei minimalem Licht die Intermittenzzahl näher am Zentrum geringer, wie in weiter peripher liegenden Teilen. Wird die Beleuchtung gesteigert, so steigen die Werte des Zentrums, während die der Peripherie sinken, bis sie bei bestimmter Beleuchtungsintensität sich gleich werden. Wird die Beleuchtung weiter vermehrt, so wird die Intermittenzzahl für das Zentrum grösser wie für die Peripherie. Die temporale Seite erfordert stets grössere Intermittenzzahl, wie die nasale. (Dies dürfte auf die grössere Empfindlichkeit der temporalen Netzhautperipherie im dunkeladaptierten Auge zurückzuführen sein. Ref.) Verf. führt obige Verhältnisse auf die verschiedene Verteilung von Stäbchen und Zapfen im Zentrum und Peripherie zurück. Bei intermittierender Reizung mit farbigem Licht (Pigmentpapiere wie Spektralfarben) nimmt die Intermittenzzahl für die einzelnen Farben ab in der Reihenfolge gelb, rot, grün, blau. — Im klinischen Teil

der Arbeit wird zunächst auf die verschiedenartigen Definitionen des „Lichtsinnes" hingewiesen und auf die verschiedenen Methoden zur Prüfung desselben. Verf. empfiehlt die Untersuchung der Empfindlichkeit für intermittierendes Licht und hat mit dieser Methode 80 Patienten untersucht, darunter u. A. solche mit Opticusatrophie, Retinitis, Glaukom, Hemeralopie. Bei Opticusatrophie konnte sehr frühzeitig Sinken der Intermittenzzahl festgestellt werden, zu einer Zeit, wo andere objektive Zeichen noch fehlten. Bei Herabsetzung der Beleuchtung sinkt bei solchen Patienten die Unterschiedsempfindlichkeit viel schneller, als normal.

Das Sehen der Total-Farbenblinden ist neuerdings auf Grund theoretischer Erwägungen Gegenstand lebhaften Interesses. Hess (7) findet bei weiteren Untersuchungen an einer total Farbenblinden, dass sie von Sehobjekten, die vollständig auf fovealem Gebiete abgebildet werden, ähnliche oder gleiche und gleich lange dauernde Nachbilder erhalten kann, wie der Normale. Im dunkeladaptierten Auge ist eine foveale Minderempfindlichkeit nachzuweisen, die im helladaptierten fehlt. Verf. findet, dass der total Farbenblinde, wie der Normale die Phase 3 als einen entsprechend der Stelle des deutlichsten Sehens rückwärts ausgebuchteten Streif sieht; ebenso wird vom Total-Farbenblinden bei dunkeladaptiertem Auge auch das verspätete foveale Auftreten der „Phase 1" bei kurzdauernder Reizung beobachtet.

Da über die Gültigkeit des Weberschen Gesetzes im Gebiete des Lichtsinnes zwischen einigen Untersuchern Differenzen bestehen, unterzogen Johansson und Petrén (8) die Frage erneuter Bearbeitung. Sie stellen besonders die Notwendigkeit eingehender Berücksichtigung der Adaptationsverhältnisse in den Vordergrund, wobei sie unter Adaptation die Veränderungen der Empfindlichkeit des Auges verstehen, die infolge von Helligkeitswechsel eintreten; auch für das Zentrum der Netzhaut wird eine solche Adaptation angenommen. Verff. richteten die Versuche nicht so ein, dass das Auge stets für die Intensität adaptiert war, bei welcher die Unterschiedsempfindlichkeit geprüft werden sollte, sondern dass der Adaptationszustand der ganzen Netzhaut während der Versuche stets der gleiche für eine mittlere Helligkeit war, gleichviel, bei welcher Intensität die Unterschiedsempfindlichkeit bestimmt wurde. Die auf den Intensitätsunterschied zu vergleichenden Felder erschienen in einem Winkel von 50′ auf gleichmässigem Grunde eines Grau von mittlerer Helligkeit. Die zur Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit dienenden Reize, welche mittels rotierender Scheiben hergestellt wurden, waren dem Auge nur während 0,3″ geboten. Die Resultate der Versuche, deren Anordnung des Näheren aus der ausführlichen Beschreibung des Originals zu entnehmen ist, werden in tabellarischer Übersicht wiedergegeben. Die Diskussion über die Ergebnisse ist in der inhaltlich unmittelbar anschliessenden Arbeit von Petrén (9) enthalten. Es zeigt sich zunächst, dass die absoluten Werte der eben merklichen Intensitätsunterschiede nur verhältnismässig wenig variieren, gleichgültig, bei welchen Intensitäten die Unterschiedsempfindlichkeit geprüft wurde. Jedenfalls ist bei den kleinsten und grössten der verwendeten Intensitäten der eben merkliche Unterschied annähernd derselbe. Nur bei den mittleren Intensitäten, welche sich

in der Nähe derjenigen Lichtstärke bewegen, für welche das Auge konstant adaptiert war, werden die eben merklichen Unterschiede grösser. Dies wird mit Wahrscheinlichkeit auf kleine unvermeidliche methodische Mängel zurückgeführt. Weiter geht aus den Versuchen hervor, dass die Unabhängigkeit der eben merklichen Unterschiede von der absoluten Intensität eine untere Grenze bei einer Helligkeit hat, die etwa 6—8mal grösser ist, wie die Reizschwelle. Betrachtet man die relative Unterschiedsempfindlichkeit (den Quotient aus der jeweiligen Intensität und dem zugehörigen Wert des eben merklichen Unterschiedes), so ist derselbe bei Einhaltung immer des gleichen Adaptationszustandes nicht konstant, wie aus dem Vorigen unmittelbar folgt; das Webersche Gesetz ist also unter der angeführten Bedingung nicht gültig. Lässt man aber das Auge sich immer für diejenige Lichtstärke adaptieren, bei welcher die Unterschiedsempfindlichkeit bestimmt wird, so tritt das Webersche Gesetz zu Tage, weil sich dann die Grösse des eben merklichen Unterschiedes im gleichen Verhältnis ändert, wie die Adaptation (die ihrerseits wieder der Intensitätsänderung parallel verläuft). Wurden von früheren Untersuchern widersprechende Resultate gefunden, so ist dies nach Verf. auf nicht genügende Berücksichtigung der Adaptationsverhältnisse zurückzuführen. Das Webersche Gesetz ist also nur gültig, wenn das Auge jeweils für die betreffende Reizintensität adaptiert ist, und die Bestimmungen dürfen nicht in einem Stadium ausgeführt werden, in welchem die Adaptation für die neue Lichtintensität noch nicht eingetreten ist.

Die Untersuchungen Bühlers (10) über die Lehre von der Umstimmung des Sehorgans gehen zunächst von den theoretischen Studien von v. Kries (s. Bericht in dieser Zeitschr., Bd. X, p. 433) aus. Der Persistenzsatz, welcher sagt, dass optische Gleichungen von der Stimmung des Auges, in welcher sie eingestellt wurden, unabhängig sind, ist jedenfalls bei Adaptationsänderungen des Auges nicht gültig. B. untersucht von neuem, ob bei Ausschluss dieses Einflusses seine Gültigkeit bestehen bleibt. Die Farbengleichungen wurden am Helmholtzschen Farbenmischapparat eingestellt, die zu vergleichenden Felder waren mittels eines Lummerschen Prismas so angeordnet, dass das eine Feld das andere ringförmig umgab. Die Mischung zweier homogener Lichter wurde entweder verglichen mit einem homogenen Vergleichslicht, oder mit einer anderen Mischung homogener Lichter. Die Umstimmung des Auges geschah durch Fixieren eines Quadrats aus farbigem Papier (und zwar rotem, grünem, gelbem oder blauem) auf komplementär gefärbtem Grunde. Die Untersuchung vor und nach der Umstimmung erstreckte sich getrennt auf Helligkeit und Farbenton und wurde mit gut helladaptiertem Auge vorgenommen; die Feldgrösse der Gleichung, die zentral beobachtet wurde, betrug 2°. An Gleichungen wurde gewählt eine Gelbgleichung, eine Grünblau- und eine Weissgleichung (näheres im Original). Der mittlere Fehler betrug bei Änderung des Farbentons 1,3—7 pCt., derjenige der Helligkeitseinstellungen 0,7—4 pCt. Innerhalb dieser Fehlergrenzen übten nun die untersuchten Umstimmungen keinen Einfluss auf die Gleichungen aus. Dem Persistenzsatz kommt hiernach (unter der oben angeführten Hauptbedingung) strenge Gültigkeit zu. Einige Einzelheiten sind im Original nach-

zusehen. Hinsichtlich des Proportionalitätssatzes erhebt sich die Frage, ob in ihm statt Stimmung auch Adaptation gesetzt werden kann. Ist eine zwischen zwei auf verschieden adaptierte Netzhautstellen fallenden Lichtern hergestellte Gleichung bei beiderseits proportionaler Änderung der Lichter noch gültig? Die Prüfung wurde mit einer binokularen Gleichung ausgeführt. Die Helligkeit des in das eine Auge fallenden Feldes blieb konstant, während die des anderen variiert werden konnte. Ausserdem konnte die Helligkeit beider Felder proportional verringert werden. Das eine Auge war 40 Minuten dunkeladaptiert, das andere helladaptiert. Eine unter diesen Bedingungen bei hoher Lichtstärke eingestellte Gleichung erwies sich nun bei proportionaler Abschwächung als nicht mehr gültig. Die Abweichung liess sich quantitativ angeben: bei schwachem Licht ist das dunkeladaptierte Auge dem helladaptierten 5,7 mal mehr überlegen, als bei starkem Licht. Verfasser findet sein Resultat im Widerspruch zur Möglichkeit, die Adaptation als Funktion der Heringschen Schwarz-Weiss-Substanz aufzufassen. Eine einfache Erklärung sieht er hingegen in der Annahme der Stäbchentheorie, dass das Sehen bei Hell- und Dunkeladaptation durch zwei verschiedene Einrichtungen des Sehorgans vermittelt wird.

In seiner Untersuchung über die Wirkung der Radiumstrahlen auf den Gesichtssinn bestätigt London (11) zunächst die Sichtbarkeit der Radiumstrahlen bei dunkeladaptiertem Auge; die Peripherie erweist sich dabei dem Zentrum überlegen. Das aphakische Auge erhält eine stärkere Lichtempfindung als das normale Auge. Wird das Radiumpräparat an eine bestimmte Stelle des Hinterhauptes gebracht, so entsteht eine Lichtempfindung, die als zentral bedingt aufgefasst wird. Befand sich das Radium vor den Augen, so lernten die Versuchspersonen bald, seine Lage im Gesichtsfeld zu bestimmen, woraus gefolgert wird, dass das Radium auf die Netzhaut selbst wirkt. Über die schädliche Wirkung längerer Radiumbestrahlung auf das Tierauge, sowie über interessante Versuche, die durch Radium vermittelten Gesichtseindrücke für den Blindenunterricht zu verwerten, s. d. Original.

Sachs und Meller (12) untersuchten einen Fall von hochgradiger Netzhautinkongruenz (M). Eine im dunklen Raum gesehene Linie erscheint nur bei binokularer Beobachtung vertikal, bei monokularer schräg, und zwar mit dem oberen Ende nach der Seite des geschlossenen Auges geneigt. Wenn im hellen Raum noch andere Objekte sichtbar sind, fehlt die Erscheinung. Soll die Linie im Dunkeln monokular betrachtet vertikal erscheinen, so muss sie entsprechend geneigt werden. Wird im Volkmannschen Haploscop (s. Orig.) dem rechten und linken Auge je die obere bezw. untere Hälfte einer vertikalen Linie geboten, so erscheint das Gesamtbild bei binokularer Verschmelzung als eine in der Mitte geknickte Linie. Soll die Linie gerade gesehen werden, so müssen die beiden Halblinien entsprechend gegeneinander geneigt werden. Die sich hierin aussprechende physiologische Inkongruenz der Netzhäute (die beiden mit einander korrespondierenden Netzhautmeridiane, deren Erregungen in die Medianebene des binokularen Sehfeldes verlegt werden, weichen von der Senkrechten ab) betrug bei M. 14°. M. konnte eine Reihe weiterer Beobachtungen über den Wechsel der Lokalisationsweise an-

stellen. Erzeugt er sich von einer senkrecht stehenden Glühlinie ein binokulares Nachbild, so erscheint dieses bei Fixation eines Punktes einer senkrecht stehenden Fläche vertikal; wird jetzt das eine Auge geschlossen, so wird sein Nachbild schräg gesehen. Des näheren ist auf die Zusammenstellung, die die Verfasser von ihren Versuchen geben, hinzuweisen (S. 4—7). Die Erscheinungen erklären sich nach den Verfassern daraus, dass diejenigen Netzhautmeridiane, die angeborenerweise vertikal empfindend sind, von der Senkrechten stark abweichen. Unter Beteiligung beider Augen tritt aber durch die Erfahrung eine erworbene Sehrichtungsgemeinschaft der vertikalen Netzhautmeridiane ein; durch gewisse Versuchsbedingungen kann bald die angeborene, bald die erworbene Sehrichtung, bald beide zugleich hervorgerufen werden. So tritt die angeborene Sehrichtung bei monokularer Betrachtung und Ausschluss aller Erfahrungsmotive auf; kommen letztere aber zur Geltung, so tritt auch bei monokularer Beobachtung die erworbene Sehrichtung hervor. Durch interkurrente Rollbewegungen lassen sich die Differenzen in der Lokalisation nicht genügend erklären. Die Verfasser gehen des näheren auf die Erscheinung des Doppeltsehens im Nachbilde ein und zeigen, dass dieselbe nicht mehr auftritt, wenn streng identische Netzhautpunkte getroffen werden. Wurde im Volkmannschen Haploscop jedem Auge eine leuchtende Linie geboten, die nach entsprechender Seite um 7° gegen die Vertikale geneigt war, so sah M. diese Linie im Verschmelzungsbild als Vertikale; wurden lebhafte Nachbilder dieser Linien erzeugt, so war nach Verschluss eines Auges keine Teilung des Nachbildes mehr zu beobachten. Das Phänomen des Doppeltsehens im Nachbilde war also gebunden an Netzhautstreifen, die infolge erworbener Sehrichtungsgemeinschaft zum Einfachsehen befähigt sind, „jedoch nicht korrespondierende Längsmittelschnitte sind, denen wir angeborene Sehrichtungsgemeinschaft zuzuschreiben geneigt sind".

Entgegen der Ansicht H. Munks, dass beim Hunde nur die occipitale Hirnrinde mit dem kortikalen Sehakt in Beziehung steht, haben eine grössere Reihe von Autoren beim Hund Sehstörungen nach Exstirpationen anderer Rindenteile beobachtet. Ausgedehnte Untersuchungen über kortikale Sehstörungen beim Hunde stellte Imamura (13) im Exnerschen Institute an und bestätigte in vielen Punkten die von Munks Resultaten abweichenden Ergebnisse anderer Autoren (Hitzig, Exner etc.). Bei Operationen im Bereich der Munkschen Sehsphäre fand Verf. entgegen Munk nur vorübergehende Hemiamblyopie der gekreuzten Gesichtsfeldhälfte, aber keine dauernden Sehstörungen, auch nicht bei Verletzung von A_1, der Munkschen Stelle des deutlichsten Sehens. Die Sehstörungen zeigten weder nach Dauer noch Ausdehnung eine Abhängigkeit vom Sitz der Läsion. Deutliche Hemiamblyopie wurde ferner gefunden bei Operationen im Bereich des Gyrus sigmoideus, sowie des ganzen zwischen diesem und der Sehsphäre gelegenen Teils. Nach Dauer und Ausdehnung der Hemiamblyopie war kein Unterschied gegen die Operationen im Bereich der Occipitalrinde zu konstatieren, während Hitzig bei letzteren schwerere Störungen beobachtete. Bei oberflächlichen Verletzungen der lateralen Partien des Gyrus sigmoideus wurden keine Sehstörungen beobachtet. Trotzdem

Verf. nachweisen konnte, dass alle Eingriffe an der oberen Konvexität des Hundegrosshirns Sehstörungen im Gefolge haben, welche nach Dauer und Ausdehnung von Ort und Umfang der Läsion unabhängig sind, so will er doch nicht soweit gehen, einen näheren Zusammenhang der Occipitalrinde mit dem Sehakt zu leugnen. Denn während sich von der Occipitalrinde aus Degenerationen in die subkortikalen Sehzentren verfolgen lassen, war dies bei Verletzung des Vorderhirns, speziell des Gyrus sigmoideus, nicht möglich. Sodann findet Verf., ebenso wie Munk, dauernde gekreuzte Amblyopie bei einseitiger Exstirpation der ganzen Sehsphäre. — Zur Nachprüfung Hitzigscher Befunde werden weiter kombinierte Exstirpationen ausgeführt. Waren die nach Exstirpation der motorischen Sphäre eingetretenen Sehstörungen ausgeglichen und wurde nun ein Teil des gleichseitigen Occipitallappens entfernt, so trat keine neue Sehstörung auf. Wurde in der ersten Operation die Stelle A_1 der Sehsphäre und nach Ausgleich der amblyopischen Erscheinungen die gleichseitige motorische Zone entfernt, so waren gleichfalls nach der zweiten Operation keine Sehstörungen vorhanden. Weitere Versuche betrafen kombinierte Exstirpationen an beiden Hirnhälften. Verschiedene Autoren hatten Verschlimmerung einer Sehstörung, die nach Exstirpation eines Rindenteils eintrat, dann gefunden, wenn eine entsprechende Exstirpation in der anderen Hemisphäre nachträglich hinzukam. Interessant ist ein Versuch des Verfassers, in welchem nacheinander beiderseits je 2 Exstirpationen ausgeführt wurden, in der Reihenfolge: 1. Gyr. sigmoid. und Parietalhirn links, 2. Munks Sehsphäre links, 3. Sehsphäre rechts, 4. motorische Zone rechts (Gyr. sigmoid. u. a.). Nachdem die auf 1. erfolgte Sehstörung vorübergegangen war und auf 2. hin keine neue Sehstörung eintrat, wurde durch 3. nicht nur Amblyopie der entsprechenden Gesichtshälfte, sondern auch der für die andere Seite erzielt, die latent gewordene Sehstörung also wieder manifest. Die Sehstörungen gingen wieder vorüber, um nach der 4. Operation beiderseits wieder aufzutreten und nun nicht wieder zu verschwinden.

Bei diesem Versuch, mehr noch bei (gleichzeitiger) doppelseitiger gekreuzter Operation trat ein eigentümliches Alternieren der Amblyopie ein, indem bald die eine, bald die andere Gesichtsfeldhälfte mehr benachteiligt erschien. Ging aus diesen Versuchen hervor, dass bei Restitution der Sehstörungen Beziehungen zwischen beiden Hirnhälften bestehen, so wurde weiter untersucht, wieweit diese vom Balken vermittelt werden. Während alleinige Balkendurchtrennung keine merklichen Störungen hervorruft, trat nach dieser Operation eine Restitution von Sehstörungen, welche gleichzeitig durch einseitige Exstirpation hervorgerufen waren, nicht mehr ein. Andererseits wurden durch einseitige Operation an der Grosshirnkonvexität hervorgerufene Sehstörungen nach ihrer Restitution durch nachfolgende Balkendurchtrennung von neuem hervorgerufen und nun nicht mehr ausgeglichen.

Zur Erklärung der Sehstörungen nach Verletzung solcher Hirnteile, die mit den subkortikalen Sehzentren in keiner anatomisch nachgewiesenen direkten Verbindung stehen, genügt nach Verf. weder die Munksche Annahme von einer Mitverletzung der eigentlichen Sehsphäre, noch die Hitzigsche Hemmungstheorie; vielmehr wird an-

genommen, dass Sehstörungen (analog den verschiedenen Aphasieformen beim Menschen) aus mehreren Komponenten bestehen könnten, beispielsweise eine Amblyopieform im Verlust der Bewegungsempfindungen von Auge und Kopf bestehen würde.

Beim Hunde lassen sich von verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde aus Augenbewegungen erzielen. Sterling (14) untersucht, welche Stelle als die eigentliche motorische Region des Auges zu betrachten ist. Augenbewegungen werden erhalten bei Reizung der Sehsphäre, einer Stelle im unteren Teil des Schläfenlappens, einer Stelle am Rande des Facialisgebietes und einer Stelle im Bereich der Nackenregion. Diese verschiedenen Rindenstellen stehen zu den Augenbewegungen in verschiedener Beziehung. Bei der Sehsphäre entstehen die Augenbewegungen als Reflexe auf den durch die Reizung hervorgerufenen optischen Eindruck; ebenso werden die bei Reizung des Schläfenlappens auftretenden Augenbewegungen als Folge des entstehenden Gehöreindrucks aufgefasst. Sind die bei Reizung der Nackenregion auftretenden Augenbewegungen unmittelbar von der Reizung abhängig oder entstehen sie als Associationsbewegung im Zusammenhang mit der Bewegung des Kopfes? Diese Frage sucht Verfasser zunächst durch Reizversuche mit abgestufter Stromstärke zu lösen, in der Voraussetzung, dass die „primäre“ Bewegung schon bei geringerer Stromstärke eintreten muss als die associierte. Es zeigte sich, dass man von einem Teile der Nackenregion nur Nackenbewegungen erhält, von einem anderen Teil bei schwacher Reizung Augenbewegungen, bei stärkerer Augen- und Nackenbewegungen. Doch ist hier einzuwenden, dass vielleicht die Nackenbewegungen doch die primären sind, nur dem Nachweis bei geringerer Stromstärke entgehen. Es wurden deshalb die Versuche an jungen Hunden wiederholt, an denen ein Fehlen der Associationsbewegungen angenommen werden konnte. Bei Reizung der Nackenregion liessen sich Nackenbewegungen schon am 8. Lebenstage erhalten, Augenbewegungen erst am 21. Verfasser hält deshalb für wahrscheinlich, dass letztere bloss associiert sind und kommt zu dem Schluss, dass das eigentliche Zentrum der Augenmuskeln im Facialisgebiet liegt. Hierfür spricht auch, dass die Augenbewegungen bei Reizung der Nackenregion konjugierte, bei Reizung des Facialisgebietes aber einseitige sind.

Durch frühere Untersuchungen hatte Bernheimer (15) am Affenhirn ein Rindenfeld für synergische Augenbewegungen im Gyrus angularis festgestellt. Da nach Ausschaltung der vorderen und hinteren Vierhügel mit gleicher Stromstärke Blickbewegungen vom Gyrus angularis aus ausgelöst werden konnten, ein Medianschnitt unter dem Aquaedukt aber die synergischen Bewegungen aufhob, war zu schliessen, dass die Bahnen nicht durch die Vierhügel ziehen, sondern unter dem Aquaedukt ihren Weg nehmen. Verf. teilt die anatomische Verfolgung dieser Bahnen mit. Bei zwei Affen (Hamadrijas) wurde der Gyrus angularis erfolgreich exstirpiert; bei linksseitiger Operation war in den ersten 8 Tagen Lähmung der rechten Seitwärtswender vorhanden, die sich allmählich ausglich. Anatomisch liess sich mit Marchifärbung ein direkt in die Gegend der Augennervenkerne der gekreuzten Seite ziehendes Bündel nachweisen.

Mit der Innervation der Tränendrüse beschäftigt sich eine experimentelle Untersuchung von Landolt (16). Während sicher im 1. und 2. Trigeminusast sekretorische Fasern für die Tränendrüse verlaufen, ist zweifelhaft, ob diese aus dem Trigeminusstamm oder nicht vielmehr aus dem Facialis entspringen. Für die letztere Möglichkeit sprechen klinische Erfahrungen bei Lähmung des Facialis (wenn der Sitz der Läsion nicht weiter peripher wie die Abgangsstelle des N. petros. sup. major liegt), bei welchen Versiegen der Tränen der gleichen Seite beobachtet wurde, sowie bei Facialisreizung (Dehnung wegen Gesichtskrampf), bei welcher vermehrte Tränenabsonderung erfolgte. Verf. stellt zunächst durch Durchschneidungen des Facialis zentral vom Ganglion geniculi fest, dass das Auge auf der Durchschneidungsseite trockner ist und reflektorisch keine Tränensekretion erzielt werden kann. Nach Resektion des Flocculus cerebelli gelang es, bis zum Facialiseintritt in das For. int. can. Fall. vorzudringen und den Nerven hier unter Leitung des Auges (Stirnlampe) zu reizen. Sofort trat Vermehrung der klaren Flüssigkeit ein, welche am temporalen Winkel des oberen Augenlids ausfloss (Gl. lacrymalis) und des im inneren Augenwinkel austretenden weisslichen Sekrets (Hardersche Drüse). Reizung des Trigeminus bewirkt keine Tränensekretion. Bei Reizung des Facialis in seinem weiteren Verlauf wurde gefunden, dass die sekretorischen Tränendrüsennerven in den N. petros. sup. major eintreten und weiter im N. maxillaris sup. (vereinzelt auch im N. ophthalmicus) wiedergefunden werden. Ebenso zeigte sich bei Affen, dass im Facialisstamm sekretorische Fasern für die Tränendrüse verlaufen und denselben im Ganglion geniculi verlassen. Die zentrale Ursprungsstätte der sekretorischen Fasern, die besonders auch im Glossopharyngeuskern liegen könnte, bleibt nach Verf. noch unbekannt.

II.

Bericht über die skandinavische ophthalmologische Literatur.

1. Semester 1903.

Von

Professor Dr. WIDMARK
in Stockholm.

1. Silfvast, J., 19 Fall af järnsplittra i ögat, behandlade med jättemagnet (19 Fälle von Eisensplitterchen im Bulbus, mit Riesenmagnet behandelt.) Aus der ophthalmologischen Klinik zu Helsingfors. Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1903.

2. Jundell, J., Verkan af antistreptokockserum vid ett fall af pseudomembranös Streptokockkonjunktivit (Wirkung von Antistreptokokkenserum bei einem Falle von pseudomembranöser Streptokokken-Conjunktivitis). Hygiea 1903. del I. S. 455—472.

3. Schaumann, Ossian, Om pupillar olikhetens frekvens och kliniska betydelse jämte några speciella anmärkningar rörande den s. k. springande mydriasis (Über die Häufigkeit und die klinische Bedeutung der Pupillendifferenz nebst einigen speziellen Bemerkungen betreffs der sogenannten springenden Mydriasis). Finska Läkaresällskapets Handlingar. Mars 1903. S. 219.
4. Bjerrum, J., Ett par Ord om Fremgangsmaaden ved Extraction af senil Katarakt (Einige Worte über die Art und Weise, die Cataracta senilis zu operieren. Die Ophthalmologische Gesellschaft zu Kopenhagen). Hospitalstidende 1903.
5. Heerfordt, Om kogt formaliseret Catgut (Über gekochtes formalisiertes Katgut). Die ophthalmologische Gesellschaft zu Kopenhagen. Hospitalstidende. Maj 1903.
6. Holth, S., Corpus alienum orbitae et cavitas cranii. Forhandl. i det norske med. Selskab 1902. S. 32.
7. Brun, Erik, Et tilfaelde af stort centralt persisterende Keratocele med relativt godt syn (Ein Fall von grosser zentraler persistierender Keratocele mit relativ gutem Sehvermögen). Die Dänische ophthalmologische Gesellschaft in Kopenhagen. 4. Febr. 1903. Hospitalstidende. Maj 1903.
8. Meissling, Et tilfaelde af Conjunctivitis aestivalis (Ein Fall von Conjunctivitis aestivalis). Die ophthalmologische Gesellschaft zu Kopenhagen. Hospitalstidende 1903.
9. Bjerrum, J., Hvorledes opstaar smerter ved Lyssky (Wie entsteht der Schmerz bei Lichtscheu). Die ophthalmologische Gesellschaft zu Kopenhagen. Hospitalstidende. Maj 1903.

1. In den Fällen von Silfvast hatte 12 mal das Eisensplitterchen die Cornea und die Linse durchdrungen, 3 mal die Cornea, die Iris und die Linse, 3 mal die Sklera, 1 mal konnte die Perforationsöffnung nicht mit Sicherheit konstatiert werden. Die Extraktion gelang 11 mal (57,22 pCt.), 8 mal wurde der Fremdkörper durch die Eingangsöffnung extrahiert, 3 mal wurde er seitlich von der Linse in die vordere Kammer geleitet, darauf mit dem Hirschbergschen Magneten extrahiert. Der Erfolg in betreff der Funktionsfähigkeit des Auges fiel folgendermassen aus: 1 mal wurde das Auge enukleiert, um sympathische Ophthalmie zu verhüten, 4 mal folgte sofortige Erblindung, 4 mal traumatische Katarakt mit guter Lokalisation und Perzeption, 1 mal war S. = $^4/_{60}$ und 1 mal $^6/_{36}$.

2. Bei einem 1 jährigen Knaben, welcher an einer kroupösen Conjunktivitis mit Streptokokken litt, spritzte Jundell am siebenten und am achten Krankheitstage je 5 cm von Marmoreks Antistreptokokkenserum ein. Die lokalen Symptome und das vorhandene Fieber liessen aber nur allmählich nach und der spätere Krankheitsverlauf zeigte, dass das Serum in diesem Falle weder kurativ noch präventiv gewirkt hatte. Es scheint dem Verf. sogar nicht völlig ausgeschlossen, dass es im Gegenteil eine schädliche Einwirkung gehabt hat.

3. Schaumann erwähnt zuerst nach den Untersuchungen anderer Forscher, dass die Häufigkeit der Pupillendifferenz bei Individuen, welche an verschiedenen internen Krankheiten leiden, viel grösser ist, als bei den gesunden. Selbst verfügt er über ein Material von 1186 ambulanten und 727 in einer medizinischen Abteilung behandelten

Patienten; unter den ersteren fand sich eine Pupillendifferenz in 27,9 pCt., unter den letzteren in 37,8 pCt. Das Phänomen kam ebenso oft bei Männern wie bei Frauen vor, und die linke Pupille war öfter vergrössert als die rechte. Der Unterschied tritt am deutlichsten bei mittelweiten Pupillen hervor und ist gewöhnlich nicht bedeutend, bald konstant, bald vorübergehend. Die Lichtreaktion war fast immer vorhanden. In den 9 Fällen, wo sie fehlte, war ein organisches Nervenleiden vorhanden. Die untersuchten Patienten litten an verschiedenen Krankheiten; am häufigsten waren die Neurosen (55 pCt.), in erster Linie die Neurasthenie, die nervösen Magenaffektionen und die Hysterie. Mit Rücksicht auf die Ursache teilt Verf. die Anisochorie in symptomatische und konstitutionelle. Die erstere ist ein Symptom eines organischen Leidens im Auge oder im Nervensystem. Die letztere ist bedingt teils durch eine verschieden stark entwickelte Muskulatur oder einen Nervenapparat der Iris, teils durch eine grössere Irritabilität der Irisnerven beider Augen. Die funktionelle Pupillendifferenz ist gewöhnlich von vorübergehender Art und kann teils einseitig, teils alternativ an beiden Augen auftreten.

4. Während der letzten 5 Jahre hat Bjerrum 105 Extraktionen ohne Iridektomie vorgenommen. Nur 1 mal trat Glaskörperprolaps ein. Trotzdem gutes Endresultat. 1 mal trat Phlegmone bulbi hinzu, 7 mal Prolapsus iridis. 3 mal wurde der Prolaps mit Paquelin behandelt, 1 mal wurde er exzidiert, immer mit gutem Erfolg. 3 mal plattete sich der Prolaps spontan ab. In einem dieser Fälle trat 2 Jahre nach der Operation eine heftige Infektion ein, wurde aber mit Paquelin koupiert. Sämtliche Patienten mit Prolapsus iridis erreichten eine gute Sehschärfe. Damit will Verf. nicht behaupten, dass man immer Extraktion ohne Iridektomie machen soll, im Gegenteil. Nur muss man die Operation beginnen, als ob man eine einfache Operation machen wollte. Man öffnet die Kapsel, entbindet die Linse und erst als dritten Akt nimmt man eventuell eine Iridektomie vor. Die Vorteile dieser Anordnung sind keine Blutung, keine Schmerzen und ein Akt weniger vor der Extraktion. Der Nachstar ist zwar ein wenig häufiger nach der einfachen Extraktion. Dagegen scheint das postoperative Glaukom eher häufiger nach der kombinierten Methode zu sein. Auch hat Verf. den Eindruck, dass die Sehschärfe besser ist nach der einfachen als nach der kombinierten Extraktion.

5. Aus seinen Untersuchungen zieht Heerfordt folgende Schlüsse: 1. Sterilisation von Cagutfäden 000 in 4 proz. Formaldehyd ist nicht möglich, ohne dass der Faden spröde wird. Nach einer unvollständigen Sterilisation von Catgut in Formaldehydlösung kann vollständige Sterilisierung durch Kochen in Wasser, nur durch Kochen bis der Faden mürbe wird, erreicht werden. Ein ausgewaschener und dann gekochter, formalisierter, steriler Faden irritiert die Hornhaut des Kaninchens sehr unbedeutend. Ein Catgutfaden, der geschwächte Mikroben enthält, kann unter gewissen Umständen in der Hornhaut und der vorderen Augenkammer des Kaninchens resorbiert werden ohne hervortretende Anzeichen von Reizung oder Entzündung.

6. Holths Patient war ein 7 jähriger Knabe, der mit völlig beweglichem Auge wieder hergestellt wurde, nach Entfernung eines 8 cm langen Holzstückes, das ganz in die rechte Orbita und die Cavitas cranii eingedrungen war.

7. Ein 39 jähriger Mann hatte im Alter von 5 Jahren eine hochgradige Kalkverätzung beider Hornhäute erlitten. Das Sehvermögen schwand späterhin vollständig auf dem einen Auge nach einem Trauma, mit dem anderen konnte er sich ohne Schwierigkeit orientieren. Vor $^3/_4$ Jahren trat ganz plötzlich eine Verschlechterung des Sehens in der Ferne ein, während sich dagegen das Sehen für nahe Abstände bedeutend besserte, so dass er sogar sehr kleine Schrift lesen konnte. Inmitten der getrübten Hornhaut fand sich ein etwa 3 mm breiter Substanzverlust mit spiegelndem, klarem und vorgewölbtem Boden. Mit Fokal-Beleuchtung war die Camera anterior und eine bewegliche Pupille zu sehen, durch welche man die Papille durchschimmern sehen konnte. S. $^1/_{60}$ mit — 10,00, unmittelbar vor dem Auge liest Pat. fehlerfrei No. 3 Jaeger.

8. Meisslings Patient — ein 14 jähriger Knabe — bot das typische Bild der tarsalen Form des Frühjahrskatarrhs, im übrigen einer ausgebreiteten Affektion des Lymphdrüsensystemes. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung ist Verf. der Meinung, dass die Krankheit zu den epithelialen Leiden zu rechnen ist. Die eigenartigen Bilder mit Epithelhypertrophie und häufig tiefen Epitheleinsenkungen erinnern an Epitheliom. In Bezug auf die Ursache der Exazerbation der Krankheit im Sommer ist Verf. der Meinung, dass diese wahrscheinlich nicht auf einer direkten Einwirkung des Lichtes auf das Auge beruht. Er hat nämlich längere Zeit hindurch einen an Conj. aestivalis leidenden Patienten mit dunkler Brille behandelt. Aber die Krankheit wurde nicht im geringsten dadurch beeinflusst.

9. Bjerrum glaubt, dass der Blendungsschmerz durch einen Reflex von den lichtperzipierenden Teilen des Gehirns auf die sensitiven Bahnen des Auges entsteht; diese sind auf Grund des krankhaften Prozesses im Auge, z. B. in der Cornea, in einem Zustand von Hyperästhesie; eine Lichteinwirkung, die unter normalen Umständen durchaus gar keine Schmerzen verursachen würde, ruft dann einen solchen hervor oder steigert einen bereits vorhandenen Schmerz. Diese Auffassung erklärt besser als die Theorie von der Bedeutung der Grösse der Pupille die Tatsache, dass Kokain besser als Atropin der schmerzhaften Lichtscheu bei äusseren Cornealwunden entgegenwirkt. Das Kokain hebt den Reizungszustand in den sensitiven Bahnen, während es nur in geringem Grade die Pupille erweitert.

Zweite Versammlung der nordischen ophthalmologischen Gesellschaft Kopenhagen.

Juni 1903.

1. Bjerrum, J., Bemaerkninger om binokulaert Syn (Bemerkungen über binokulares Sehen).
2. Holth, S.,-Christiania, Bidrag til de oculare fremmed legemers Röntgendiagnostik og extraktion samt instrument-demonstration (Beitrag zu

der Röntgendiagnostik und Extraktion der okularen Fremdkörper, nebst Demonstration von Instrumenten).

3. Bentzen, Chr. Fr., Om Öjenlidelser hos Patienter med Lupus vulgaris (Über Augenkrankheiten bei Patienten mit Lupus vulgaris).
4. Grönholm, V.,-Helsingfors, En enkel metod att uppmäta främre kammarens djup (Eine einfache Methode, die Tiefe der vorderen Kammer zu messen). Deutsch in Skand. Arch. f. Physiologie. Bd. XIV. 1903. S. 236.
5. Holmström, J., Om bortskrapning af hornhinnefläckar (Über die Ausschabung von Hornhautflekchen).
6. Holth, S., En billig Törluftsterilisator (Ein billiger Trockenluftsterilisator).
7. Widmark, J., Om starka ljuskällors patologiska verkan på ögat (Über die pathologische Einwirkung starker Lichtquellen auf das Auge).
8. Borthen, Lyder, Den aabne Saarbehandling (Die offene Wundbehandlung).
9. Grut, H., Om Iridektomi (Über die Iridektomie).
10. Behm, A., Behandling af tuberkulos i ögat medels formalin (Behandlung der Augentuberkulose mit Formalin).
11. Brun, Erik, Om Genemlysning af Öjet från Munden (Über die Durchleuchtung des Auges vom Munde aus).
12. Lindgren, E., Undersögelver over Blepharochalasis og et par andre Öjenlaagslidelser (Untersuchung über die Blepharochalasis und ein paar andere Augenaffektionen).
13. Holmström, J., Om glaukomets indelning (Über die Einteilung des Glaukoms). Versammlung der nordischen Ophthalmologen zu Kopenhagen. 1903. Nordisk Tidskrift for Therapi.
14. Jensen, Edmund, Om Skelens Etiologi (Über die Ätiologie des Schielens).

Bjerrum hat gefunden, dass die Augen der Eule ganz unbeweglich sind. Ausserdem sind sie sehr divergent. Wenn also das Bild eines Gegenstandes in die Mitte der Retina des einen Auges fällt, dann liegt das Bild des anderen Auges peripher, und umsomehr peripher, je näher der Gegenstand an das Auge rückt. Dieses Verhältnis kann vielleicht von Bedeutung sein für die Schätzung des Abstandes des Gegenstandes, bewirkt aber wahrscheinlich kein Doppeltsehen. Bei vielen Vögeln und anderen Tieren bildet die Area centralis retinae einen horizontalen Streifen. Eine solche Anordnung kann vielleicht einen Ersatz für mangelndes Konvergenzvermögen gewähren.

Holth fixiert zwei Bleiklümpchen von 2 mm Durchmesser neben dem Limbus am oberen und unteren Ende des vertikalen Meridians der Cornea. Patient sitzt mit einer Stütze für das Kinn und fixiert seinen Gegenstand an der Wand in gleicher Höhe wie das Auge und die Antikathode. Eine bitemporale und eine occipitofrontale Photographie werden aufgenommen. Die Entfernungen zwischen dem Schatten des Fremdkörpers und dem der Bleiklümpchen werden gemessen und die Zahlen um etwa 10 pCt. reduziert.

Von 1000 Lupuspatienten, welche in Finsens Lichtinstitut behandelt wurden, litten nach Bentzen 368 an Augenkrankheiten. 135 hatten Blennorrhoea sacci lacrymalis, 141 Keratitis gewöhnlich phlyctänulärer Art, 31 Ektropium, 9 Lupus conjunctivae, 26 Conjunctivitis und 26

verschiedene andere Augenaffektionen. Die Lichtbehandlung selbst veranlasste eine elektrische Ophthalmie 4 mal und Keratitis 1 mal. Unter den Patienten waren wie immer bei Lupus die weiblichen in der Majorität: $2^1/_2$ mal häufiger als die männlichen. Unter den 135 Fällen von Blennorrhoea sacci lacrymalis waren 48 doppelseitig, 22 mal lag ein Verschluss des Ductus lacrymalis vor. Unter den 31 Fällen von Ektropium war das untere Augenlid immer, bei zwei Patienten auch das obere Augenlid ektropioniert. Das Ektropium war gewöhnlich sehr ausgeprägt, doch hatte es nur zweimal zu einer gänzlichen Destruktion des Auges geführt. Lupus conjunctivae wurde mit wiederholten Galvanokauterisationen behandelt, bei mehreren der Patienten 2—3 Jahre hindurch. Vier Fälle wurden geheilt unter Hinterlassung eines partiellen Symblepharons.

Grönholms Methode ist folgende:

An einer gewöhnlichen Augenwanne wird die temporale Wand abgeschliffen und durch eine planparallele Glasplatte ersetzt. Der hintere Rand dieser Platte ist so beschaffen, dass er an den äusseren Rand der Orbita passt. Auch der Fuss der Augenwanne ist entfernt und die Stelle desselben sphärisch geschliffen worden. Die nasale Wand ist geschwärzt. Um den Apparat mit Wasser gefüllt am Gesicht der zu untersuchenden Person befestigen zu können, ist um denselben ein Metallring geführt, und von diesem laufen Bänder rings um den Kopf. Als Fixationsobjekt dient eine etwa zwei Meter vom Auge entfernte Kerzenflamme. Die Beleuchtung geschieht durch eine vor dem Auge aufgestellte Lampe, deren Licht durch den sphärischen Schliff der vorderen Wand der Wanne auf das Auge konzentriert wird. Die Entfernung zwischen der Pupille und der Vorderfläche der Cornea wird durch einen Stangenzirkel mit Nonïus von der temporalen Seite her ausgemessen.

Bei oberflächlichen Hornhautfleckchen macht Holmström Abrasio corneae mit scharfem Löffel. Als Nachbehandlung braucht er warme Umschläge und Massage.

Borthen behandelt seine Kataraktpatienten und andere operative Augenfälle ambulant und ohne Verband. Wenn man das Auge nicht verbindet, wird es weniger hyperämisch, und es tritt seltener muköse oder mukopurulente Sekretion von seiten der Conjunktiva auf. Auch bei Prolapsus vitrei wird kein Verband angewandt. Nur fordert B. seine Patienten auf, die Augen geschlossen zu halten. Eine Einklemmung der Irisschenkel ist nicht zu befürchten. Besonders ist die offene Wundbehandlung indiziert bei Affektionen des Ductus lacrymalis. Die einzige Kautele, welche B. bei den Augenoperationen beobachtet, ist die Antiseptik. Besonders braucht er das Protargol.

In der Diskussion nach dem Vortrag Borthens hoben H. Grut und Widmark gegen die Zweckmässigkeit der offenen Wundbehandlung hervor, dass sie mehrmals unmittelbar nach beendeter Kataraktextraktion beobachteten, dass der Corneallappen durch die Bewegungen des oberen Augenlides umgeklappt wurde.

Grut ist der Ansicht, dass die Iridektomie sehr missbraucht wird. Die optische Iridektomie bei Hornhautflecken hilft oft nicht viel, teils weil die Diffusion des Lichtes in den Flecken fortdauert,

teils weil das Kolobom zu peripher liegt. Auch bei Schichtstar ist die Iridektomie in der Regel nutzlos. Bei rezidivierender Iritis ist die Operation ohne Bedeutung. Nur bei totalen Synechien ist sie indiziert, um konsekutives Glaukom zu verhüten. Bei Staphyloma corneae, bei frischer Iritis, Abscessus corneae, Embolia retinae ist die Iridektomie zu verwerfen. Eine präparatorische Iridektomie bei Kataraktextraktion ist nutzlos. Bei Keratitis punctata darf man nicht eine Iridektomie machen, wenn diese Krankheit bei jungen Individuen vorkommt, denn sie vertragen sehr gut eine Druckerhöhung. Bei dem Glaucoma simplex ist der Effekt der Iridektomie sehr zweifelhaft. Der Operation folgt oft eine Verschlechterung der Sehschärfe durch Astigmatismus u. s. w. Dazu kommt die Gefahr, dass man ein malignes Glaukom antreffen kann. Bei Buphthalmus zieht Grut die Iridektomie der Sklerotomie vor.

Behm hat mit gutem Erfolg Formalin verwendet in 5 Fällen von Tuberculosis conjunctivae und 1 Fall von tuberkulöser Uveitis mit Keratitis parenchymatosa.

Fall I: Ein 11jähriges Mädchen mit tuberkulöser Tränenfistel. Die Fistel wurde 1897 geheilt durch 9 Injektionen von Formalin 1 : 1000. 1901 kam die Patientin wieder mit ausgebreiteter Bindehauttuberculosis des oberen Augenlides und bedeutendem Pannus. Die Granulationen wurden ausgekratzt und die Bindehaut täglich mit einer Mischung von Äther und Formalin behandelt. Nach 21 Tagen war die Bindehaut geheilt, der Pannus zum grössten Teil aufgeklärt und V. 0,6. 2 Jahre hindurch kein Rückfall.

Fall II: Ein 22jähriges Mädchen mit einem tuberkulösen Geschwür der Conjunctiva oculi. Der tuberkulöse Charakter des Geschwürs wurde durch Einimpfung an der Kaninchen-Iris dargetan. Der Fall wurde behandelt mit subconjunktivaler Einspritzung von $^1/_8$ ccm einer 1proz. Formalinlösung. Nach 5 Einspritzungen war das Geschwür geheilt. Während längerer Zeit als ein Jahr kein Rezidiv.

Fall III: Ein 19jähriges Mädchen mit Tuberculosis conjunctivae palpebralis und 2 grossen kondylomähnlichen Effloreszensen im unteren Fornix, ausserdem Lupus der Nase und der Wangen. Diese wurden exzidiert und mikroskopisch untersucht, wobei Tuberkelbazillen konstatiert wurden. $^3/_4$ ccm einer 1proz. Formalinlösung wurde jeden vierten Tag eingespritzt. Nach 4 Injektionen war die Krankheit geheilt. Während eines halben Jahres kein Rezidiv.

Fall IV: Ein 46jähriger Mann, der neben Lupus der linken Schläfe 2 Tuberkeln der Conjunktiva am Canthus externus hatte. Nach Exzision der Tuberkel wurde eine Formalinlösung jeden vierten Tag injiziert. Nach 3 Einspritzungen wurde die Conjunktiva geheilt. Ein Jahr hindurch kein Rezidiv.

Fall V: Ein 8jähriges, skrophulöses Mädchen, mit 5 Tuberkeln am Limbus corneae, sowohl tiefen als oberflächlichen Infiltraten in der Cornea und plastischer Iritis. Nach 6 Injektionen (jeden 3. Tag) von einem halben ccm 1proz. Formalinlösung (1:500) war die Cornea sehr aufgeklärt, die Tuberkel geschwunden und die Entzündung gebessert. Doch wurde in diesem Falle das Auge später phthisisch.

B. hat auch einen Fall von Tuberkulosis conjunctivae behandelt, wo trotz wiederholter Kauterisationen mit dem Galvanokauter die

Krankheit rezidivierte. Dieser Fall bestätigt nach Vortragendem die Überlegenheit der Formalin-Behandlung.

Durch Einführung einer elektrischen Lampe in die Mundhöhle werden nach Brun die Pupillen zum Leuchten gebracht, wenn der zu Untersuchende im Finstern gehalten wird. Wenn die Pupillen gut dilatiert sind, kann man bei dieser Untersuchung sehr kleine, schattengebende Abnormitäten, wie z. B. einen feinen, streifenförmigen, peripheren Katarakt konstatieren. Nicht indes Geschwülste, Hämorrhagien und unkomplizierte Amotio retinae, diese verhindern die Durchleuchtung. B. erwähnt 2 Fälle, wo die Durchleuchtung von Hämorrhagien misslang: eine Amotio retinae traumatica und eine spontane Retinalablösung, wo eine Skleralpunktion vorgenommen worden war. Bei einem kleinen Sarcoma chorioideae dagegen fehlte die Durchleuchtung nur an der Stelle des Tumors, obgleich eine ausgebreitete Retinalablösung vorlag.

Lindgren hat aus Fuchs Klinik 10 Fälle von Blepharochalasis gesammelt, von welchen er 5 mikroskopisch untersucht hat. Die Krankheit ist pathologisch-anatomisch charakterisiert durch eine Atrophie der elastischen Elemente in dem subkutanen Gewebe und im Chorion; daneben gibt es ein chronisches Ödem, neugebildete Lymphräume und dilatierte Gefässe.

Holmström unterscheidet 4 verschiedene Formen von Glaukom: 1. Glaucoma intermittens, 2. Glaucoma inflammatorium acutum, 3. haemorrhagicum, und 4. simplex. Die erste Form bietet die beste Prognose. Auch das akute Glaukom hat eine gute Voraussage, doch kommen mitunter Komplikationen vor. Beim Glaucoma haemorrhagicum kann man oft nicht einmal den Bulbus retten. Beim Glaucoma simplex ist es sehr zweifelhaft, ob man mit einer Operation, überhaupt mit irgend welcher Behandlung dem Patienten nützen kann.

Das wichtigste Moment in der Ätiologie des Schielens ist nach Jensen die Heridität, welche sich in etwa 70 pCt. sämtlicher Fälle nachweisen lässt. Es ist nicht die fehlerhafte Stellung, die sich ererbt, sondern der Mangel der Fähigkeit, das binokulare Sehen und damit die richtige Stellung zu erlernen. Fehlt die Funktionsneigung, so beruht es auf zufälligen äusseren Verhältnissen, wie die gegenseitige Stellung der Augen wird. Am meisten wird sie konvergent, weil alle Eindrücke von der Aussenwelt zu Konvergenz disponieren, welche dann, wie alle ungewohnten Bewegungen, übertrieben wird, wenn das regulierende Moment fehlt. Die Schielamblyopie ist eine dem Schielen beigeordnete Erscheinung und beruht darauf, dass das nicht fixierende Auge auf der Entwicklungsstufe stehen bleibt, auf der es sich bei der Geburt befindet. Ein geringer Grad von Amblyopie mit Beibehaltung der Fähigkeit zentraler Fixation entsteht, wenn das Schielen der Zeit nach alternierend ist, oder wenn ein in den ersten Jahren alternierendes Schielen monolateral wird.

III.

Bericht über die amerikanische ophthalmologische Literatur.

II. Semester 1903.

Von

Dr. DENIG
in New-York.

Augenkrankheiten bei den Weissen und Negern.

H. D. Bruns (Transactions of the Am. Ophth. Soc. Vol. X, 1, p. 87) veröffentlicht eine Statistik über 17311 Fälle aus dem Augen-, Ohren-, Nasen- und Halshospital zu New-Orleans.

Die Negerrassen sind mehr oder weniger frei von Trachom. Die normale Bindehaut ist bei den Farbigen meist pigmentiert, oft sehr wenig und unregelmässig, manchmal erstreckt sich die Pigmentierung ringförmig um die Hornhaut, wobei sich gewöhnlich Ausläufer nach innen oder nach aussen begeben. Die Bindehaut selbst erscheint blass, dünn und trocken. B. glaubt, dass dies mit dem Umstande zusammenhängen mág, dass der Neger seine Augen für die Nahárbeit wenig benutzt. Die Regenbogenhaut zeigt einen seidenschwarzen Glanz. Der Augenhintergrund ist rosig schieferfarben. Refraktionsfehler sind ungewöhnlich und Muskelanomalien nahezu unbekannt. Da die Neger keine Fein-Handwerker sind, so sind Verletzungen durch Fremdkörper etc. selten. Schwere Verletzungen sind häufig und kommen gewöhnlich im verschleppten und vernachlässigten Zustande zum Arzte. Tabak-Whisky-Amblyopie und Hemeralopie treten häufig auf.

Von den 17311 Fällen waren 36 $^0/_{00}$ Farbige.

An Blepharitis marginalis litten die Weissen zu 19 und die Farbigen zu 3 pCt.; an Chalazion die Weissen zu 15, die Farbigen zu 25 pCt. Gerstenkörner sind selten, dagegen ist die phlyktänuläre Entzündung häufig unter den Farbigen. Trachom ist in der Gegend von New-Orleans überhaupt selten.

Dakryocystoblennorrhoe auf die Gesamtzahl berechnet, war in $1^1/_2$ pCt. nachweisbar. Von diesen $1^1/_2$ pCt. (268 Patienten) bildeten die Farbigen 27 pCt. (75 Patienten).

Katarrhalische Conjunktivitis war zu 21 pCt. bei den Weissen, zu 3 pCt. bei den Negern vorhanden, phlyktänuläre Conjunktivitis zu 8 pCt. bezw. 15 pCt., Trachom zu $5^1/_2$ pCt., zu $^6/_{10}$ von 1 pCt. bei den Farbigen.

Die Bindehaut des Negers neigt im allgemeinen nicht zur Entzündung und darauf ist vielleicht seine Immunität gegen Trachom zurückzuführen. Hervorzuheben ist des ferneren, dass, während die Gonorrhoe unter den Farbigen enorm verbreitet ist, gonorrhoeische Augenentzündung nur zu 0,036 pCt. gegen 0,023 pCt. bei den Weissen

und die Blennorrhoea neonatorum nur zu 0,023 pCt. gegen 0,042 pCt. bei den Weissen auftritt.

Interstitielle Keratitis, nahezu immer syphilitischen Ursprungs, traf zu 4 pCt. auf die Weissen und zu 10 pCt. auf die Farbigen. Von 575 Fällen von Hornhautgeschwüren waren die Farbigen mit 46 pCt. beteiligt. Dasselbe traf zu in Bezug auf die Folgezustände von Hornhautgeschwüren. Fremdkörperfälle verteilten sich, wie oben angedeutet, zu 38 pCt. bei den Weissen, zu 14 pCt. bei den Farbigen, berechnet auf die Gesamtzahl der Hornhautaffektionen. Bei interstitieller Keratitis bildeten in Bezug auf das Geschlecht Frauen und Mädchen 62 pCt.

Von 820 Fällen akuter, nicht traumatischer Iritis trafen 59 pCt. auf die Farbigen. Ähnlich war das Verhältnis bei Cyklitis. Plastische Chorioiditis kam zu 48 pCt. auf Weisse und zu 18 pCt. auf Farbige, berechnet auf die Gesamtsumme von Chorioidealaffektionen. Es scheint also die farbige Rasse mit Vorliebe zur Erkrankung des vorderen Uvealtraktus zu neigen, während sie in Bezug auf den hinteren Uvealabschnitt nahezu immun ist. Eine Erklärung hierzu steht noch aus. Zum Altersstar lieferten die Weissen 71 pCt., die Farbigen 67 pCt.

Auf die 17311 Fälle kamen ungefähr 3 pCt. auf Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut. Hiervon waren 57 pCt. Weisse und 42 pCt. Farbige.

Tabak-Alkohol-Amblyopie — oben schon erwähnt — betraf die Weissen zu 16 pCt., die Farbigen zu 10 pCt.

Hemeralopie, meist mit Xerose der Bindehaut, wurde 11 mal bei Farbigen, 1 mal bei einem Weissen beobachtet. Die Sehnervenatrophie wurde in 37 pCt. bei den Weissen und 45 pCt. bei den Farbigen angetroffen. Bei den letzteren spielt die Syphilis eine grosse Rolle.

Bei sympathischer Entzündung liess sich konstatieren, dass dieselbe bei den Farbigen weniger häufig aufzutreten scheint.

Glaukom bildete $^{9}/_{60}$ pCt. von den 17311 Fällen (88 Weisse zu 69 Farbigen [43 pCt.]). 60 pCt. waren weiblichen Geschlechts. Die Neger scheinen mehr zur nichtentzündlichen Form des Glaukoms zu neigen.

Anatomie.

Verhoeff (Boston Med. and Surg. Journ., Oct. 22, p. 456) fand eine bisher noch nicht beschriebene gefensterte Membran in der Pigmentschicht der Netzhaut, die in Bezug auf ihre Struktur und ihr Verhalten gegenüber den verschiedenen Färbemethoden mit der Membrana limitans externa identisch ist.

Dass es sich um eine wahre gefensterte Membran handelt und nicht um eine Täuschung, die durch Zellkonturen hervorgebracht ist, glaubt V. beweisen zu können: 1. durch ihre Lage, die nicht mit dem Rande der Zellen korrespondiert; 2. bei Färben mit phosphorsaurem Hämatoxylin mit nachfolgender Fuchsinsäurefärbung nimmt die Membran eine blaue Farbe an, die Zellen dagegen eine rosa Farbe oder gar keine Farbe an und zeigen auch nicht die vertikalen Linien zwischen sich; 3. an gewissen Stellen, an denen 2 benachbarte Zellen geschrumpft sind, erscheint die Membran intakt; 4. es kann häufig gesehen werden, wie sie hier und da über eine Stelle des Pigmentepithels hinausragt.

Bei einem Glioma retinae, in dem die Rosetten ungewöhnlich gross und zahlreich waren, zeigte es sich, dass die Membran in den Rosetten das Aussehen einer gefensterten Struktur darbot, ähnlich der Membrana limitans externa und der Membran der Pigmentschicht. Nach V. ist die Membrana limitans externa aller Wahrscheinlichkeit nach produziert von den Zellen, die die Stäbchen und Zapfen bilden.

Nomenklatur.

Swan M. Burnett (The Am. Journ. of Ophth. Vol. XX, No. 12, p. 374.) befürwortet nach dem Vorgange von G. Martin (Annales d'Ocul., März 1895) die Einführung des Wortes Astigmia an Stelle von Astigmatism oder Astigmatismus.

A. Duane macht Vorschläge für eine einheitliche Nomenklatur für die Motilität und Motilitätsstörungen des Auges. (Transactions of the Am. Ophth. Soc. Vol. X, 1, p. 102.)

Die Beziehung des Halssympathicus zum Auge

bildete ein Thema auf dem Kongress der Am. med. Association zu New-Orleans (Mai 1903, ophthalm. Sektion).

Die Physiologie des Halssympathicus in ihrer Beziehung zum Auge wurde von G. E. de Schweinitz behandelt. Den Einfluss der Resektion des Cervikalganglions bei Glaukom bearbeitete Wm. H. Wilder. James Moores Ball hatte den Einfluss der Resektion des Cervikalganglions bei Sehnervenatrophie, Hydrophthalmus und Basedowscher Krankheit übernommen und John E. Wecks die Pathologie des Halssympathicus.

De Schweinitz bespricht zuerst die Anatomie und Physiologie des Sympathicus, sodann die Art seiner Verteilung in der Orbita und im Auge. Abschnitt III handelt von der Beziehung des Sympathicus zu der Tränensekretion, Abschnitt IV von dem Einfluss des Sympathicus auf die Irisbewegungen. Bei der Besprechung des Gánglion ciliare erwähnt Dr. Sch. die Exstirpation dieses Ganglion, die von Rohmer in 7 Fällen von absolutem Glaukom vorgenommen wurde. Dr. Sch. glaubt nicht, dass das Ganglion ciliare irgendwie etwas mit der Steigerung des intraokularen Druckes zu tun hat. Die Beziehung des Sympathicus zur Akkommodation und Refraktion wird an der Hand der neuesten Arbeiten erörtert, des weiteren seine Beziehung zum intraokularen Druck.

Ein eigener Abschnitt ist den Augenerscheinungen gewidmet, die nach Galvanisation und Faradisation des Halssympathicus auftreten, und Abschnitt IX den Augenerscheinungen, die beobachtet werden nach Verletzungen des Halssympathicus, sei es durch krankhafte Prozesse oder durch Durchtrennung der sympathischen Fasern oder durch Exstirpation der Cervikalganglien. Der X. Abschnitt handelt von dem Einfluss von Medikamenten und Giften auf den Sympathicus. Hierbei werden die Experimente von S. J. Meltzer und Clara Meltzer (siehe American Medicine, 7. Feb. 1903) erwähnt, die sich mit der Beziehung der Innervation eines Organes zu dem Einfluss des Extractum suprarenale auf dasselbe befassen. Bringt man nach Sympathektomie Adrenalin in den Bindehautsack oder macht man eine subkutane Injektion, so wird eine längere Zeit währende Erweiterung

der Pupille der betr. Seite hervorgerufen. Diese Erweiterung tritt nicht auf nach einfacher Sympathektomie, sondern es muss das Ganglion mit entfernt werden.

Wilder sammelte alle Fälle von Glaukom in Amerika, so weit sie teils durch die Literatur, teils durch private Mitteilungen zu seiner Kenntnis gelangten, bei denen die Resektion des Halsganglions des Sympathicus gemacht worden war. Er bemerkt gleich zu Beginn seiner Arbeit, dass seine Mitteilungen zu positiven Schlussfolgerungen noch nicht berechtigen, und bedauert, dass in einer Reihe von Fällen die Krankengeschichten zu mager sind und die Zeit, die seit der Operation verstrich, zu kurz ist, um die Fälle besonders wertvoll zu machen. Er berichtet über 68 Operationen, von denen 7 seiner eigenen Praxis angehören. Bei 14 war die doppelseitige Operation vorgenommen. Operiert wurde 38 mal wegen einfachen Glaukoms, 16 mal wegen chronisch-entzündlichen Glaukoms, 4 mal wegen subakuten, 3 mal wegen akuten, 4 mal wegen absoluten, 2 mal wegen hämorrhagischen Glaukoms und 1 mal wegen Buphthalmus.

Die Statistik ist folgende:

	Fälle	Gebessert	Temporär gebessert	Stationär	Nicht gebessert
Einfaches chron. Glaukom .	38	15	5	3	15
Chron. entzündliches Glaukom	16	4	3	3	6
Subakutes Glaukom	4	3	1	—	—
Akutes Glaukom	3	1	1	1	—
Absolutes Glaukom	4	1	—	—	3
Hämorrhagisches Glaukom .	2	2	—	—	—
Buphthalmus	1	—	—	—	1

W. bemerkt, dass seine Statistik — wie zu ersehen ist — nicht fehlerfrei ist, und bemerkt, dass viele Krankengeschichten weit davon entfernt sind, exakt zu sein.

5 mal wurde die Exstirpation als Präventivoperation ausgeführt. In einem von diesen Fällen war das rechte Auge trotz zweier Iridektomien verloren gegangen. Bei den anderen wurde bei noch bestehendem geringen Sehvermögen des erkrankten Auges die doppelseitige Operation gemacht. Diese Fälle werden in der Statistik doppelt aufgeführt. Ein Fall starb infolge septischer Pneumonie: erbrochener Mageninhalt hatte die Wunde infiziert. In einem Falle (15) war eine Iridektomie resultatlos geblieben, dagegen hatte die Sympathektomie ein erfolgreiches Resultat in Bezug auf das zentrale und periphere Sehen. Zeit der Beobachtung 18 Monate. Miosis trat nach der Operation 4 mal auf und bestand für Zeiträume von 2 Tagen bis zu 3 Jahren. In 34 Fällen wurde der Druck normal, und in 9 anderen war er geringer als vor der Operation. Ptosis trat in 36 Fällen auf und bestand von 13 Tagen bis zu einem Jahr. Hyperämie der Bindehaut war in 19 Fällen vorhanden und verschwand gewöhnlich nach einigen Tagen, in einem Falle bestand sie 3 Monate.

Vermehrte Tränensekretion wurde in 18 Fällen beobachtet, diese verschwand rasch wieder, dauerte aber 1 mal 3 Monate. Kongestion des Gesichtes auf der operierten Seite war 6 mal vorhanden und währte 1 mal

3 Monate. Ebenso oft wurden Neuralgie und Hyperästhesie notiert, einmal bis zur Dauer eines Jahres. Anästhesie des Gesichtes oder Halses bestand bei 2 Fällen, bei dem einen bis zur Dauer von 3 Monaten. Dysphonie infolge Recurrenslähmung dauerte in einem Falle 9 Monate, in einem anderen 2 Jahre. Dysphagie verschwand in 4 Fällen nach 2—3 Tagen, in einem Falle nach 6 Monaten.

Die einfach chronische Form des Glaukoms gibt nach W. die besten Aussichten für die Operation, vielleicht auch die hämorrhagische. Die Operation findet dann ihren Platz, wenn Iridektomie bei der akuten oder subakuten Form erfolglos ist und wenn bei einfachem Glaukom die Miotica aufhören, ihre Wirkung auszuüben.

James Moores Ball veröffentlichte seinen ersten Fall von Sympathektomie bei einfacher Sehnervenatrophie auf dem internationalen Ophthalmologenkongress zu Utrecht 1899. Es handelte sich bei dem betreffenden Patienten um Lichtempfindung auf dem rechten und Erblindung auf dem linken Auge. Die Sehkraft wurde durch die Operation nicht gebessert, nur dass ophthalmoskopisch eine um das Doppelte aufgetretene Verbreiterung einer cilio-retinalen Arterie nachgewiesen werden konnte. Ball liess sich zu der Vornahme der Operation bei einfacher Sehnervenatrophie von folgenden Gesichtspunkten leiten: 1. Bei einfachen Sehnervenatrophien ist der Gebrauch von Glonoin oft von einer Verbesserung der Sehkraft gefolgt; 2. Glonoin erweitert die Retinalgefässe, wie durch ophthalmoskopische Untersuchungen festgestellt worden ist; 3. es ist keine Frage, dass bei Glaucoma simplex — eine Krankheit, bei der eine Sehnervenatrophie vorhanden ist — eine Verbesserung der Sehkraft auf eine Sympathektomie folgt; 4. Exzision des Halssympathicus bringt eine Zunahme der Blutzufuhr des Orbital-Inhalts mit sich. In einem 2. Falle Balls soll, laut brieflicher Mitteilung, die Sehkraft nach der Operation ausgezeichnet geworden sein. Bei einem 3. Fall stieg die Sehkraft von Fingerzählen in 6 Zoll auf in 15 Fuss, um nach 14 Tagen wieder zu fallen. Zwei weitere Fälle von Besserungen werden berichtet und 4 Fälle, in denen die Operation erfolglos war.

Bei kongenitalem Hydrophthalmus hat sich bis jetzt von der Sympathektomie noch kein Erfolg gezeigt. Bei Basedows Krankheit empfiehlt B. die komplette Exzision des Halssympathicus.

John E. Weeks berichtet über die pathologische Anatomie des Halssympathicus. Er bemerkt, dass bis jetzt noch keine Veränderungen gefunden wurden, die für Glaukom charakteristisch wären. Weitere Untersuchungen sind sehr wünschenswert, mit empfindlicheren Färbemethoden, die das Studium der Neurone und der Zellstruktur erleichtern; das Studium der Pigmentveränderungen der Neurone ist in Verbindung mit Kontroll-Untersuchungen vorzunehmen. In der diesen 4 Vorträgen folgenden Diskussion schlossen sich die meisten Redner in Bezug auf die Indikation im allgemeinen dem von Wilder vertretenen Standpunkte an.

Im Anschlusse an das im letzten Bericht (Band XII, Heft 3, S. 497) befindliche Referat „Die Augensymptome bei Blattern“ von B. K. Chance mögen die Beobachtungen von A. R. Baker Platz finden (Journ. Am. med. Assoc., Sept. 12, 1903):

In der Zeit von 1898—1901 wurden in Cleveland 2746 Fälle von Blattern mit 0,015 pCt. Todesfällen beobachtet. Dagegen trat die Krankheit viel heftiger im Jahre 1902 auf. Es wurden 1248 Fälle mit 17,9 pCt. Todesfällen gezählt. Hierbei traten in etwa 45 bis 50 Fällen schwere Augenkomplikationen auf, während bei der Epidemie in der Zeit von 1888—1901 ernstere Augenerkrankungen nicht nachgewiesen werden konnten. Von 425 Fällen, die im Detention-Hospital behandelt wurden, traten bei 28 Augenerkrankungen auf; von diesen 13 Fällen wurden 4 auf beiden Augen blind, 8 mussten enukleiert werden oder wurden infolge Panophthalmie atrophisch, 6 wurden auf einem Auge blind; bei dreien ist die Sehkraft weniger als $^{20}/_{200}$ und nur bei 5 etwas mehr als $^{20}/_{200}$, zwei haben Hornhautfisteln und stehen noch unter Beobachtung. Von diesen Fällen konnte nicht in einem einzigen festgestellt werden, dass eine erfolgreiche Impfung vorgenommen worden war. Die Hornhauterkrankung trat gewöhnlich am Ende der 2. oder zu Anfang der 3. Woche auf, in einigen Fällen sogar erst später.

Die bakteriologische Untersuchung ergab die Anwesenheit von Streptokokken manchmal gemischt mit Staphylokokken. Es erscheint B. gewiss, dass die Infektion in das Auge gelangt durch Berührung mittelst Finger, Taschentuch oder von den Krusten der Lidränder aus. Die Behandlung bestand in wiederholtem Waschen des Gesichtes und der Lider mit 1 : 4000 pCt. Sublimat und Auswaschen der Bindehaut 4- oder 5 mal täglich mit gesättigter Borsäure-Lösung. Bei Auftreten der Hornhautgeschwüre entsprechende Behandlung.

Ätiologie der Tabak-Alkohol-Amblyopie.

G. de Schweinitz und D. L. Edsall (Transactions of the Am. Ophth. Society, Vol. X, I, 42) nahmen bei 7 Fällen von Tabak-Alkohol-Amblyopie eine ganz genaue Analyse des Urins vor. Je nach dem jeweiligen Befund wurde die Diät des Patienten reguliert, bis der Urin in Bezug auf seine Zusammensetzung etc. wieder die Norm erreicht hatte.

Der Magen befand sich bei 5 Patienten — 2 konnten aus äusseren Gründen nicht untersucht werden — in einem Zustande chronischer Gastritis.

Alle Fälle wiesen nach kurzer Zeit mehr oder weniger bedeutende Besserung der Sehschärfe auf.

Die Verfasser glauben, dass diese Untersuchungen und die erreichten Resultate die Vermutung Horners bestätigen, dass nämlich weder der Tabak noch der Alkohol als solche das direkte toxische Agens in Fällen von zentraler Amblyopie abgeben, sondern dass durch diese Gifte ein chronischer Magenkatarrh hervorgerufen werde, der zu einer chronischen Anämie des Sehnerven mit den bekannten pathologischen Veränderungen führe.

Embolie der Zentralarterie nach Paraffininjektion (Med. Record, July 11, 1903).

Die sofort vorgenommene Augenhintergrund-Untersuchung ergab, dass die Arteria centralis inferior und ihre Äste leer und kollabiert waren. Der Hauptast der Superior enthielt etwas Blut, aber bei

leichtem Druck auf das Auge brach die Blutsäule, und das Blut strömte nach der Arteria centralis retinae zurück. Drei Stunden später war das übliche Ödem und der rote Punkt in der Macula ausgesprochen nachweisbar.

Einen Fall von idiopathischer Myositis der äusseren Augenmuskeln veröffentlicht J. E. Gleason (The Ophthalm. Record, Vol. XII, No. 10, p. 471).

Es handelte sich um einen 59 jährigen Patienten. Es trat zuerst leichte Schwellung der Lider und geringe Reizung des rechten Auges auf, hierzu gesellte sich Chemosis der Bindehaut und Doppeltsehen. Bei der Aufnahme ins Hospital bestand ausgesprochener Exophthalmus, hochgradige Chemosis, sodass die Lider nicht geschlossen werden konnten, Trübung mit Maceration des Hornhautepithels und Iritis. Das linke Auge anscheinend normal. Bei der Palpation der rechten Orbita konnte eine harte Masse in der Orbita gefühlt werden. Es wurde schliesslich die Enukleation vorgenommen, und hierbei wurde gefunden, dass der Rectus superior bretthart und enorm verdickt war. Die anatomische Untersuchung des etwa um das Achtfache seines Volumens verdickten Rectus ergab akute interstitielle Myositis. Ungefähr 2 Monate später suchte Patient wegen seines linken Auges das Hospital wieder auf. Es bestanden dieselben Erscheinungen wie früher rechts. Es kam zur Erblindung und Enukleation des Auges, wobei sich sämtliche äusseren Augenmuskeln verdickt erwiesen, in derselben Weise, wie der Rectus sup. des rechten Auges. Mikroskopisch erwiesen sich Aderhaut und Netzhaut normal. Ätiologisch kam nur Rheumatismus in Frage. Der beschriebene Fall entsprach genau den von Scriba für die primäre Myositis aufgestellten Forderungen. Die entzündlichen Erscheinungen von seiten der Bindehaut, Hornhaut und Regenbogenhaut waren als sekundäre, durch den Exophthalmus bedingte, anzusehen.

Operationen.

Barck (The Am. Journ. of Ophth., Vol. XX, No. 10, p. 289) glaubt, dass seine Methode der Kapseleröffnung bei der Staroperation die Anzahl der notwendig werdenden Nachstardiszissionen herabsetze: Der erste Schnitt mit dem Cystitom verläuft halbmondförmig, und zwar beginnt er etwas seitlich von dem unteren Ende des vertikalen Meridians; der zweite verläuft ähnlich halbmondförmig von der entgegengesetzten Seite und trifft den ersten etwas oberhalb der Kapselmitte; nach dieser Vereinigung verläuft dann der Schnitt so weit als möglich nach oben. Der durch die beiden konvergierenden Schnitte begrenzte untere Lappen fällt in der Regel nach abwärts, der obere Teil der Kapsel zieht sich zurück und lässt eine klare, zentrale Pupille.

Von 50 Fällen war nur in 10 $^0/_{00}$ eine nachträgliche Diszission notwendig. Barck gibt an, dass die von Knapp geübte Eröffnung der Kapsel die meisten Nachstare gegeben habe.

In entsprechenden Fällen von chronischem Trachom empfiehlt Casey A. Wood (The Am. Journ. of Ophth., Vol. XX, No. 7, p. 193) aufs neue die von Kuhnt angegebene Exstirpation des Tarsus. In 22 Fällen, die er selbst operierte, oder solchen, die von anderen

operiert worden waren und die er Gelegenheit hatte, zu sehen, sah er nie Ptosis als Folge der Operation. Ebenso wenig konnte er das Auftreten von Entropion konstatieren. Hornhautgeschwüre waren in seinen Fällen nie vorhanden. Symblepharonähnliche Verwachsungen sind bei entsprechender Vorsicht zu vermeiden. Treten sie auf, so ist es das beste, sie zu exzidieren und eine Schleimhaut oder Hautlappenplastik vorzunehmen.

Um das Reiben der Seide auf der Hornhaut abzuschwächen, präpariert er sie folgendermassen:

Die Seide wird auf Glasröllchen aufgerollt und durch 30 Minuten langes Kochen sterilisiert; hierauf wird sie behufs Entwässerung 10 Minuten lang in absoluten Alkohol eingetaucht, dann getrocknet, wobei man sie für einige Minuten einige Fuss hoch über einen Bunsen-Brenner hält; hierauf kommen die Röllchen in ein Gefäss mit Paraffin, das 25 $^{00}/_{00}$ Vaselin enthält. Bei jeweiligem Gebrauch wird das Gefäss, das die Seide enthält, wieder durch Hitze sterilisiert, sodann der zur Sutur nötige Faden abgeschnitten, wobei mittelst eines zwischen Zeigefinger und Daumen gehaltenen Gazestückchens das überflüssige Wachs abgestreift wird.

Instrumente.

Ein neues Klinoskop-Modell (Med. Record, July 11, 1903) stammt von Stevens, Geo. T., New York, und ein neuer Exophthalmometer von E. Jackson (Amer. Journ. Med. Sci., July 1903).

Literatur.

1. Hansell, Howard F. und Swiet, Text-book of diseases of the eye, for students and practitioners of medicine. P. Blakiston's Son & Co., Philadelphia.
2. Henderson, F. L., Lessons on the eye. For the use of undergraduate students. P. Blakiston's Son & Co., Philadelphia.
3. Veasey, C. A., A manual of diseases of the eye, for students and general practitioners. Lea Bros. & Co., Philadelphia.
4. Gibbons, E., The eye, its refraction and diseases. The Mc. Millan Co., New York und London.
5. May, Chas. H., manual of the diseases of the eye. Third Edition Wm. Wood & Co., New York.
6. Swanzy, H. R., A handbook of the diseases of the eye and their treatment. Eigth Ed. P. Blakiston's Son & Co., Philadelphia.
7. Gould, Geo. M., Biographic Clinics. P. Blakiston & Co., Philadelphia.
8. Suter, Wm. N., The refraction and motility of the eye, for students and practitioners. Lea Bros. & Co., Philadelphia.

Carl Stellwag von Carion.

Von

Dr. HANS LAUBER
in Wien.

Stellwag wurde am 28. I. 1823 in Langendorf in Mähren geboren. Seine Schulbildung genoss er in Freudenthal und Olmütz, bezog 1841 die Universität Prag und trat 1843 an die Universität Wien über, wo er 1847 zum Doktor der Medizin und 1848 zum Doktor der Chirurgie promoviert wurde. Bereits 1847 war er, nachdem er sich längere Zeit mit innerer Medizin beschäftigt hatte, auf die Augenabteilung des Prof. Rosas eingetreten. Im Oktober 1848 wurde er I. Sekundararzt der Abteilung, welche Stelle er drei Jahre bekleidete. Nachdem Stellwag es kurze Zeit mit der Praxis in Brünn versucht hatte, kehrte er nach Wien zurück und widmete sich ganz wissenschaftlichen Studien. Die Frucht derselben war die „Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte"; auf Grund dieses Werkes habilitierte sich Stellwag 1854 an der Wiener Universität und 1855 an der medizinisch-chirurgischen Josephs-Militärakademie, wurde 1857 zum ausserordentlichen und 1858 zum ordentlichen Professor an der medizinisch-chirurgischen Josephs-Akademie ernannt. Bei der Auflösung der letzteren wurde er 1873 Professor an der Universität Wien. Als solcher wirkte er bis zum Jahre 1895, wo er, nach Erreichung der gesetzlichen Altersgrenze und Absolvierung des Ehrenjahres, sich ins Privatleben zurückzog. Bis zu seinem Lebensende beschäftigte er sich mit wissenschaftlichen Arbeiten, besonders auf dem Gebiete der Botanik und der Geschichte. Nach kurzer, schmerzhafter Krankheit trat Stellwags Tod am 21. November 1904 ein.

Wenn Stellwag der Zeit nach ein Schüler Rosas war, so ist er in Wirklichkeit ein Schüler Beers gewesen. Er selbst sagte, er wolle die Arbeit da wieder aufnehmen, wo Beer stehen geblieben war, da Beers Nachfolger die Ophthalmologie nicht wesentlich gefördert hatten, ja durch Überwuchern der Spekulation eine Verwirrung in den Begriffen entstanden war. Die Erkenntnis dieser Tatsache, auf die schon Hasner aufmerksam gemacht hatte, bewog Stellwag, neue Grundlagen für die Ophthalmologie zu suchen. Für das Studium der Ophthalmologie gewann er durch fortgesetzte Untersuchungen pathologisch-anatomischen und vergleichend anatomischen Charakters neue und feste Grundlagen. Das Bestreben, die Funktionsfehler des Auges zu verstehen, zwang ihn, sich eingehend mit mathematischen und physikalischen Studien zu befassen. Diese Arbeiten, in Verbindung mit der eifrigen Durchforschung der Literatur, bildeten Stellwag zu einem selbständigen Forscher aus. Diese Lernzeit bildete zugleich den bedeutsamsten Abschnitt von Stellwags wissenschaftlicher Tätigkeit und fällt in die Fünfzigerjahre des vergangenen Jahrhunderts. Stellwag war erfüllt von den Lehren Rokitanskys, der bekanntlich Humoralpathologe war, und verfasste die „Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte", in welchem er sich von den bestehenden Anschauungen emanzipierte und den Versuch machte, ohne Rücksicht auf die Bedürfnisse der praktischen Medizin die Augenheilkunde nach denselben Gesichtspunkten zu gliedern, die Rokitansky in seiner speziellen pathologischen Anatomie angenommen hatte. Doch kaum war das Werk vollendet, so ereilte es das Schicksal. Mit dem Zusammenbruch der Humoralpathologie war seine naturwissenschaftlich-philosophische

Bedeutung vernichtet; doch blieb es ein wertvolles Werk durch die Fülle der Tatsachen und Beobachtungen, die der Autor darin niedergelegt hatte. Es enthielt alles Wissenswerte aus dem Gebiete der Augenheilkunde (mit Ausnahme der Therapie), bereichert durch Stellwags eigene Beobachtungen und Arbeiten. Es war für einen dreissigjährigen Mann eine erstaunliche Leistung, unter widerwärtigen Verhältnissen, wie sie auf Rosas Abteilung bestanden, ein grosses wissenschaftliches Material zu sammeln, zu sichten und zu ordnen. Rosas verhielt sich gegenüber neuen Bestrebungen in der Ophthalmologie feindlich, da er die Augenheilkunde als eine abgeschlossene Wissenschaft betrachtete, an der nichts geändert werden dürfe. Stellwag musste seine mikroskopischen Arbeiten im Geheimen betreiben, und er wäre beinahe seiner Stelle verlustig geworden, als Rosas ihn bei seinen Arbeiten überraschte. Die Arbeitskraft, Ausdauer und Willenskraft, mit der Stellwag die „Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkt" vollendete, war für sein ganzes Wesen ebenso charakteristisch wie der Inhalt des Buches für seinen Intellekt. Ohne die Richtigkeit von Rokitanskys Lehrsätzen weiter nachzuprüfen, nahm sie Stellwag an und deduzierte aus ihnen die Anschauungen über die Ophthalmopathologie. Diese Anlage für Deduktion war es auch, welche es ihm ermöglichte, eine Entdeckung von weittragender Bedeutung zu machen, nämlich diejenige der Hypermetropie, von ihm Hyperpresbyopie genannt. In seiner Abhandlung „Über die Akkommodationsfehler des Auges" hat er als erster eine Monographie über die Hypermetropie geliefert. Es scheint, dass er jedoch die hohe Bedeutung seiner Entdeckung nicht erkannt hat; jedenfalls verfolgte er den Gegenstand nicht weiter. Der rein theoretische Charakter seiner physiologisch-optischen Abhandlung war vielleicht ein Grund, weshalb sie fast unbekannt blieb. Eine volle Würdigung fand sie, wie es scheint, nur bei Donders, der Stellwag alle Ehre zuerkannte, die diesem gebührte, seine Entdeckung weiter ausgestaltete und sie dadurch der Allgemeinheit der Ophthalmologen mitteilte.

Die beiden erwähnten Werke hatten Stellwags Ruf als wissenschaftlicher Forscher begründet. Für die Praxis hatte er damit eine wissenschaftliche Grundlage geschaffen. Die Ausgestaltung derselben für die Praxis stand ihm bevor. Eine Veranlassung zu der Abfassung seines „Lehrbuches der praktischen Augenheilkunde" ist wohl in seiner Lehrtätigkeit an der Josephs-Akademie zu suchen. Stellwag musste erkannt haben, dass die „Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte" durch die Entstehung der Cellularpathologie, welche die Humoralpathologie verdrängt hatte, ihrer wissenschaftlichen Grundlage beraubt worden war, und dass ausserdem das Buch den Erfordernissen der Praxis keineswegs entsprach. Er verfasste das „Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde", ein vielgelesenes Werk, welches auch mehrfach in fremde Sprachen übersetzt wurde. Stellwag hat das Buch mehrmals umgearbeitet, das letzte Mal 1870. Später wollte er sich dieser Arbeit nicht mehr unterziehen, und 1885 erschien die letzte, unveränderte Auflage. Um jedoch nicht hinter der Zeit zurückzubleiben, veröffentlichte er 1882 und 1885 die „Abhandlungen" und die „Neuen Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde" als Ergänzung zum „Lehrbuche". Sie enthalten die Frucht seiner fortgesetzten Untersuchungen über die verschiedenen okulistischen Fragen. Wir finden unter anderen darin Abhandlungen über Binnendrucksteigerung und Glaukom, die Lehre von der Embolie der zentralen Netzhautschlagader, zentrale Sehschärfe, Akkommodationsquoten und deren Beziehungen zur Brillenwahl, Akkommodationsquoten und deren Beziehungen zum Einwärtsschielen, das Entropium und Ektropium der Lider und deren Behandlung. In zahlreichen anderen Veröffentlichungen behandelte Stellwag Themen aus dem Gebiete der Ophthalmoskopie, der physikalischen und physiologischen Optik, der

Pathologie und Therapie des Auges, deren Aufzählung uns zu weit führen würde. Alle diese Arbeiten sind von Anfang bis zu Ende sehr sorgfältig und gleichmässig bearbeitet; überall findet sich dieselbe ausgezeichnet schöne Form, eine Gediegenheit der Sprache, wie sie nicht häufig vorkommt. Dies sind Zeichen für die Liebe und Begeisterung für die Wissenschaft, welche Stellwag auszeichneten.

Sein spekulativer, zur Deduktion veranlagter Geist, verbunden mit grosser Belesenheit und umfassender allgemeiner Bildung, befähigten Stellwag in hohem Grade zur wissenschaftlichen Arbeit auf dem Gebiete der Theorie. Die Gabe der scharfen Beobachtung, die ihm eigen war, ermöglichte ihm, auch in der praktischen Medizin Hervorragendes zu leisten. Doch liegt der Schwerpunkt von seiner Wirksamkeit entschieden auf dem Gebiete der Theorie.

Die hervorragendsten Charaktereigenschaften Stellwags, seine Energie und Geradheit, die mitunter unangenehme Formen annahmen, waren es, die seine Stellung zu seinen Fachgenossen und seiner Umgebung bestimmten. Sein beschränkter Verkehr mit Fachgenossen, die Eigentümlichkeit seiner Anschauungen und seiner Terminologie, die Starrheit seiner Meinung bewirkten, dass er eine Sonderstellung unter den Ophthalmologen einnahm, dass er wie durch eine Kluft von seinen Genossen getrennt war. Diese Vereinsamung hatte zur Folge, dass Stellwag häufig mit seinen Arbeiten und Ansichten nicht die verdiente Beachtung und Anerkennung fand, was bei ihm eine gewisse Verbitterung hervorrief. Dazu kam noch sein misstrauisches Verhalten zu den neuen Errungenschaften anderer, denen er oft am Anfang alle Anerkennung versagte. So verhielt er sich lange Zeit ablehnend zu den Veröffentlichungen v. Graefes und Jaegers auf dem Gebiete der Ophthalmoskopie und warnte geradezu vor der „bei manchen zur Charlatanerie ausartenden Anwendung des Augenspiegels“. Später konnte sich Stellwag lange nicht entschliessen, an die Antisepsis zu glauben, und war anfangs deren Gegner. — Dieses Misstrauen entsprang jedoch nicht persönlicher Animosität; im Gegenteil, Stellwag bemühte sich, anderen Gerechtigkeit widerfahren zu lassen, wie z. B. aus dem Vorworte zur zweiten Auflage seines „Lehrbuches“ zu entnehmen ist. Er meint, er könne nicht die Namen der Autoren im Lehrbuche anführen, da es kaum möglich sei, allen gerecht zu werden und jede wahre Leistung gewissenhaft zu verzeichnen, ohne den Umfang eines verwendbaren Lehrbuches zu überschreiten. Bloss einzelne, vielleicht gar auf Kosten anderer, hervorzuheben, dagegen sträubte sich sein Rechtlichkeitsgefühl.

Die rücksichtslose Offenheit besass Stellwag auch im Verkehre mit seinen Kollegen und mit den Behörden, wodurch er sich eine geachtete, mitunter sogar gefürchtete Stellung erwarb. Für die Studenten war er ein guter Lehrer, dessen Bestreben dahin ging, den Studenten diejenigen Kenntnisse zu verschaffen, deren sie in der Praxis bedürfen würden. Deshalb legte er das grösste Gewicht auf die Schilderung der äusseren Augenkrankheiten, während die Refraktionslehre und die Ophthalmoskopie erst in zweiter Linie in Betracht kamen. Seine eigenartige, im Gegensatze zu Arlts Ausdrucksweise stehende Terminologie bereitete freilich den Studenten keine geringen Schwierigkeiten, besonders da Stellwag als strenger Prüfer bekannt war. Seinen Kranken brachte er das grösste Interesse entgegen, verwendete auf ihre Behandlung die peinlichste Sorgfalt, so dass diese mit Liebe und Verehrung an ihm hingen.

Mit Stellwag ist eine eigenartige, bedeutende Persönlichkeit dahingegangen. In seinen Anfängen in der alten Beerschen Schule haftend, sich zum grossen Teil selbständig entwickelnd, hat er als tätiger Teilnehmer an der Entwicklung der Ophthalmologie mitgewirkt bis in die neuesten Zeiten hinein. Stellwag stellte gewissermassen ein Bindeglied dar zwischen der

alten, beinahe sagenhaften Zeit und der jetzigen Generation. Gleichzeitig mit Arlt und Jaeger wirkend, war er mitbeteiligt an dem Aufschwung der Wiener ophthalmologischen Schule, die sich in diesen drei grundverschiedenen Männern verkörperte. Er hat seine Zeitgenossen überlebt und hatte sich so vollständig von seiner früheren Tätigkeit zurückgezogen, dass man sich seiner fast nur bei festlichen Anlässen, das letzte Mal zur Feier seines 80. Geburtstages erinnerte, und er vielen als tot galt, während er noch unter den Lebenden weilte. Nun, wo Stellwag dahingegangen, wird man sich seiner wieder erinnern, um ihn wohl nicht mehr zu vergessen.

Therapeutische Umschau.

Une nouvelle opération sur les muscles oculaires: l'allongement musculaire. Von Landolt-Paris. Arch. d'Ophtalm. Januar 1905.

Die Erfolge, welche Landolt bei der Operation des paralytischen und konkomitierenden Schielens mit der Muskelvorlagerung erzielt hat, sind denen der Tenotomie, selbst der mit Vorlagerung des Antagonisten verbundenen, so überlegen, dass er jetzt in seiner Operationsstatistik nur noch eine Tenotomie auf 50 Vorlagerungen zählt. Es sei doch wunderlich, dass man es unternommen habe, die Schwäche eines Muskels durch Abschwächung seines Antagonisten zu beheben, beispielsweise die Insuffizienz der Interni durch die Tenotomie der Externi. Logischer wäre es schon, wenn man versuchte, den Spasmus der Konvergenz, aus welchem die Mehrzahl der Fälle von konvergentem konkomitierenden Schielen hervorgeht, durch die Tenotomie der kontrahierten Recti interni zu bekämpfen. Indessen sprächen auch hiergegen die wenig guten ästhetischen Resultate: die Protrusion der operierten Augen, das Zurücksinken der Karunkel, die anfänglich ungenügende Korrektion, welche später aber in Überkorrektion, d. h. in Strabismus divergens umschlagen kann. Ist schliesslich auch beim Blick in die Ferne keine Divergenz vorhanden, so stört die Tenotomie doch die für das binokuläre Sehen so wichtige Konvergenz.

Landolt hat nachweisen können, dass sich einige Zeit nach dem Auftreten eines Strabismus convergens die temporale Exkursion zu vermindern pflegt und zwar nicht nur an dem gewöhnlich schielenden, sondern auch an dem andern Auge und dass diese Beschränkung der Beweglichkeit durch ein Schwächerwerden der Recti externi verursacht wird. Alle diese Tatsachen haben ihn dazu geführt, die Korrektion des konvergenten Schielens nach denselben Prinzipien vorzunehmen wie die des divergenten, nämlich durch Vorlagerung des geschwächten Muskels, in diesem Falle durch Vorlagerung der Externi. Im Bedarfsfalle kann die Wirkung derselben durch Resektion eines mehr oder minder grossen Muskelstückes verstärkt werden. In der grössten Mehrzahl der Fälle gibt diese Operation vollkommene Resultate, besonders bei Kindern. Das Schielen ist und bleibt geheilt, die Beweglichkeit ist in allen Richtungen frei und die Konvergenz ist vollständig erhalten.

Nun gibt es allerdings Fälle von veraltetem, konkomitierendem oder paralytischem Einwärtsschielen, in welchen die sehr ausgeprägte Kontraktur der Interni verbunden ist mit einer Strukturveränderung und dem Verlust der Elastizität des Muskels. In solchen erscheint ein Angriff dieses Muskels selbst gerechtfertigt. Da aber die Rücklagerung auf schwere Bedenken stösst, hat L. statt dessen versucht, den verkürzten Muskel zu verlängern. Er geht dabei in folgender Weise vor:

Man beginnt damit, den Muskel durch eine longitudinale, über seine Mitte verlaufende Bindehautinzision frei zu legen. Man entblösst

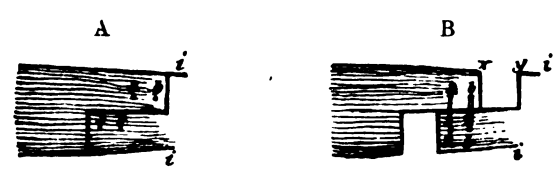


Fig. 1.

ihn und durchschneidet ihn in Form einer Treppenstufe. Die so erhaltenen Muskelstücke werden durch Nähte vereinigt, wie es in Fig. 1 B angegeben.

Anstatt der stufenförmigen Durchschneidung kann man den Muskel

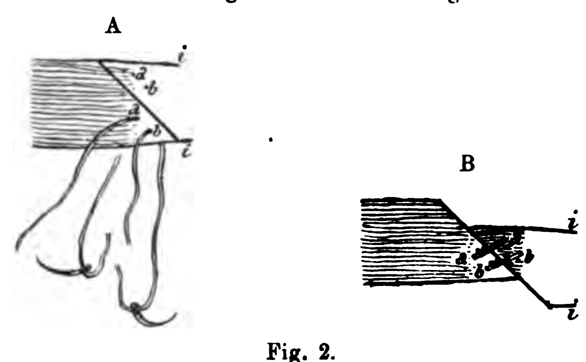


Fig. 2.

auch mit einem schrägen Schnitte durchtrennen. Man vereinigt dann die beiden Muskelenden, wie es Fig. 2 B angibt.

Zur Ausführung der Durchschneidung muss der Muskel recht flach über einem Schielhaken ausgebreitet werden und der Assistent das Auge so sehr wie möglich nach der dem operierten Muskel entgegengesetzten Seite wenden. Selbstverständlich wird vorher die hintere Muskelpartie mit einer Fadenschlinge gefasst, damit sie sich nicht retrahieren und entwischen kann. Die Ungleichheiten, welche an dem Muskel durch die Schnittführung entstehen, schwinden meist schnell durch einfache Retraktion oder durch die Bildung des Narbengewebes.

Der Vorteil, welchen diese Verlängerung des Muskels gegenüber der Tenotomie oder Rücklagerung hat, besteht darin, dass dem Muskel „son étendue d'enroulement sur le globe oculaire“ erhalten bleibt, während die Tenotomie sie vermindert.

Beitrag zur Serumtherapie, speziell des Ulcus corneae serpens. Von Paul (Univ.-Augenklinik Breslau). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1905).

In der Breslauer Klinik wurden zur Serumtherapie diejenigen vorher noch nicht behandelten Geschwüre ausgesucht, welche einerseits noch nicht so weit fortgeschritten waren, dass eine Serumtherapie aussichtslos erschien, andererseits doch nicht so klein und unbedeutend waren, dass auch ohne eingreifende Therapie die Spontanheilung erwartet werden konnte. Die erste Geschwürsserie wurde nach den anfänglichen Vorschriften Römers mit subkutanen und subconjunktivalen Seruminjektionen und Einträufelungen auf das Ulcus selbst behandelt. Es erhielten 6 Patienten 3—4 ccm Serum subkutan, $^{1}/_{2}$ ccm subconjunktival, 1—2 stündlich 1 Tropfen auf das Ulcus. In 2 Fällen glatte Heilung, während von den 4 andern 3 kauterisiert, der vierte auch geschlitzt werden musste.

Weitere 4 Patienten wurden nach den neueren Vorschriften ohne die subconjunktivale Injektion mit grösseren subkutanen Dosen behandelt. Nur „in einem einzigen Fall konnte man davon reden, dass durch die Therapie das Ulcus in seiner Progredienz vielleicht etwas aufgehalten wurde, aber auch hier wurde zum Schlusse die Kaustik notwendig.“ In den übrigen Fällen wurde wegen starker Progredienz am folgenden resp. übernächsten Tage kauterisiert.

Dem Verf. ist bei diesen Versuchen eine ausgesprochene Differenz aufgefallen zwischen den anfänglichen und den späteren Behandlungsresultaten, die durch verschiedene Serumlieferungen erzielt wurden. Er ist geneigt, diese Differenz auf eine ungleichmässige Stärke des Serums zurückzuführen. Ref. kann dieser Ansicht auf Grund der Beobachtungen der Königsberger Klinik nur zustimmen. Auch hier wurden mit den uns zuerst zur Verfügung gestellten Serumproben sehr viel bessere Resultate erzielt als mit den später gelieferten.

Dr. Adolph.

Literatur-Verzeichnis.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Buchann, Leslie, Injuries to the eye by penetrating foreign bodies and the results after magnet operations. Lancet. No. 4246.

Busck, Grumi, Über farbige Lichtfilter. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 37. H. 1 u. 2.

Depène, R., Über die Abhängigkeit der Tiefenwahrnehmung von der Kopfneigung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar.

Hamburger, C., Bemerkungen zu Lebers Darstellungen der Zirkulationsverhältnisse des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar.

Heine, Über das zentrale Skotom bei der kongenitalen Amblyopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar.

Derselbe, Über Körperlichsehen im Spiegelstereoskop und im Doppelveranten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar.

Ischreyt, Über die Augenveränderungen bei Xeroderma pigmentosum. St. Petersb. med. Wochenschr. No. 43.

Lagleyze, Refracto esquema. Arch. de Oftalm. Dezember.
Martin, A., Über einen Bakterienrasen am Auge. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 2. H.
Oeller, Ein Fall von Panophthalmie mit Tetanus und tödlichem Ausgange. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 2. H.
Ramsay, A case of cephalic tetanies following a contusion wound of the antercanthus. Ophthalm. Record. Dezember.
Schönherr, Eduard, Über Eisensplitterverletzungen des Auges. Diss. Kiel.
Stock, W., Ein klinischer Beitrag zur Frage der Sekretion des Kammerwassers nach Punktion der Vorderkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar.
Stuelp, Über dauernde Filix-mas-Amaurosen bei „Wurmkur" der Bergleute im rhein.-westf. Kohlenrevier. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 2. H.
Urbantschitsch, Victor, Über den Einfluss der Farbenempfindungen auf die Sinnesfunktionen. Arch. f. Physiol. Bd. 106. 3. 4. H.
van Vleuten, C. F., Funktionelle Seelenblindheit. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 181.
Weber, L., Die scheinbare Grösse des Mondes am Horizont. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 16.
Werncke, Th., Zur Tuberkulose des Auges. St. Petersb. med. Wochenschr. No. 41.
Wood, Glioma of the pons, with the eye symptoms and report of the autopsie, in a child seven years old. Ophthalm. Record. Dezember.

Orbita und Nebenhöhlen.

Gonsáles, Hematoma expontáneo de la órbita, consecutivo á un caso de jaqueur neuro-paralitica. Arch. de Oftalm. Dezember.
Uhthoff, Über hochgradigen Exophthalmus bei Schädeldeformität. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar.

Lider.

Erdmann, Paul, Über einen Fall von Chalazion marginale. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 2. H.
Gallenga, Insolita frequenza di ascessi flemmonosi delle palpebre recorsi nel periodo estivo 1904. Clin. Oculist. Oktober.
Pause, G., Ein Fall von Adenom der Meibomschen Drüsen. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. Januar.

Tränenapparat.

Buckwalter, Haemorrhage from lacrimal duet following removal of style. Amer. Journ. of Ophthalm. Oktober.
Dreyfuss, Ein Fall von Dacryoadenitis chronica. Behandlung mit Vibrationsmassage. Münch. med. Wochenschr. No. 2.
Pes, Orlando, Die akute bilaterale Entzündung der Tränendrüse bei Blennorrhagie der Urethra. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 2. H.
Speciale-Cirincione, Amova sulla soppressione totale del sacco e del canale lacrimale. Clin. Oculist. Oktober.

Muskeln.

Herbst, Über Akkommodationskrampf und abnorme Akkommodationsspannung bei Myopen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar.
Zur Verth, Über das Rindenzentrum für kontralaterale Augen- und Kopfdrehung. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. 14. Bd. 1. u. 2. H.

Bindehaut.

Bardes, Albert C., Trachoma. Med. Record. Vol. 66. No. 27.
Cohn, Herm., Die Heilung des Trachoms durch Radium. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 14.
Dimmer, F., Zur Ätiologie des Frühjahrskatarrhs der Conjunktiva. Wiener klin. Wochenschr. No. 2.
Hirschberg, J., Über die Körnerkrankheit. Klin. Jahrb. 13. Bd. 3. H.
Peters, Weitere Bemerkungen zur Trachomfrage und zur Therapie chronischer Conjunktivalerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. No. 1.
Remmen, Three cases of renal conjunctivitis. Ophthalm. Record. November.

Hornhaut.

Bullot, G., Sur la physiologie de l'épithélium cornéen. — Perméabilité complète à l'oxygène. Journ. de Physiol. No. 6.
Kipp, Some observations on the prognosis and treatment of hypopion ulcer of the cornea. Amer. Journ. of Ophthalm. November.
Meller, J., Über die Keratitis punctata leprosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar.
Spicer, Keratitis profunda. Ophthalm. Review. Januar.

Uvealtractus.

Mac Allister, Report of a case of glaucoma with operation with unintentional result. Ophthalm. Record. Dezember.
Galezowski, Il glaucoma. Patogenese e cura. Clin. Oculist. Oktober.
Derselbe, Des irido-choroïdites gonococciques. Progr. méd. No. 1.
Roux, Sur un cas de ténonite séreuse uni-laterale avec iritis torpide. Clin. Ophtalm. No. 24.
de Schweinitz und *Shumway*, Tuberculosis of the choroid: perforation of the sclera; extension posteriorly with involvement of the optic nerv; histological and bacteriological examination of the specimen. Ophthalm. Record. Dezember.
Strzeminski, Complication rare dû noues ophtalmique. Recueil d'ophtalm. Dezember.

Glaskörper.

Cirincione, Present views regarding the origin of the vitreous. Ophthalm. Review. Januar.

Linse.

Gifford, Concerning the safest operation for senile cataract. Amer. Journ. of Ophthalm. November.
Hubece, Samuel Sharp, the first surgeon to make the corneal incision in cataract extraction with a single knife. A biographical and historical sketch. Amer. Journ. of Ophthalm. Oktober.
Smith, Extraction of anterior capsule in cataract operations. Amer. Journ. of Ophthalm. November.

Sehnerv. — Netzhaut.

Galezowski, Rétinite ponctuée albescente congénitale, héméralopie congénitale. Recueil d'Ophthalm. Dezember.
Gourfein-Welt, Patogenia del desprendimiento retiniano en la retinitis albuminúrica. Arch. de Oftalm. Dezember.
Kampherstein, Anatomisches und Klinisches zur Frage der Stauungspapille. Korrespondenzbl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. H. 12.
Rabitsch, F., Zur Kenntnis der Drusen im Sehnervenkopfe. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Januar.

Sammeth, H., Kasuistischer Beitrag zu den Netzhauttumoren. Diss. Leipzig.
Sattler, H., Über die Behandlung der Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. No. 1 u. 2.
Schumann, Woldemar, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Hemianopsie. Diss. Leipzig.
Trendelenburg, Wilhelm, Quantitative Untersuchungen über die Bleichung des Sehpurpurs in monochromatischem Licht. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 37. H. 1 u. 2.

Therapie.

Burnham, The combined treatment in disease of the eye, especially in that of the uveal tract. Ophthalm. Record. Dezember.
Heddaeus, Die prophylaktische Schmierkur bei Augenverletzungen. Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 12.
Mermingas, Über die Krönleinsche Operation. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 33. Jahrg. H. 12.
Paul, L., Beitrag zur Serumtherapie, speziell des Ulcus corneae serpens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar.
Silex, Zur Behandlung infizierter Bulbuswunden. Ärztl. Sachverst.-Zeitung. No. 1.
Stieven, Carbolic acid and ammonia bruns of the eye. Ophthalm. Record. November.
Trousseau, Réparation esthétique oculo-palpébrale, ténotomie des quatre muscles droits, puis tatuage de la cornée. Clin. Ophtalm. No. 1.

Verschiedenes.

Brawley, European eye clinics. Ophthalm. Record. November.
Harman, A simple 'eye-socket' for use in demonstrating operations on excised eyes. Ophthalm. Review. Januar.
Jackson, Education of ophthalmic practice. Amer. Journ. of Ophthalm. November.
Seggel, Erwiderung auf das von Prof. J. Stilling an mich zur Verständigung gerichtete Wort. Klin. Monatsbl. Augenheilk. Januar.
Stilling, J., Zur Verständigung. Ein Wort an Generalarzt Seggel. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. Januar.
Zion, Oswald, Sehprobentafel in hebräischer Sprache nach der Snellenschen Formel $V = \frac{d}{D}$. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 18.

Tagesnachrichten.

Dr. Rollet wurde zum Professor der ophthalmologischen Klinik in Lyon ernannt.

Professor Dr. P. Gradenigo in Padua und Dr. J. R. Wolfe, früher Professor der Augenheilkunde am St. Mungos College zu Glasgow, sind gestorben.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Über die Beziehungen des Trigeminus zur Pupille und zum Ganglion ciliare.

Von

L. BACH und H. MEYER
in Marburg.

In einer früheren Arbeit (v. Graefes Archiv f. Ophth. LIX. Bd., 2. H., S. 332 u. ff.) haben wir Experimente mitgeteilt, die ergaben, dass Reizung des Trigeminus hinter dem Ganglion Gasseri bei der Katze ohne nennenswerten Einfluss auf die Pupille bleibt, dass hingegen Reizung des Trigeminus hinter dem Ganglion Gasseri beim Kaninchen auch nach Abtrennung der Medulla oblongata vom Gehirn eine langsame und starke Verengerung der gleichseitigen Pupille hervorruft.

Wir haben somit durch unsere frühere Versuchsanordnung bereits ausgeschlossen, dass die Verengerung der Pupille durch die zum Vierhügel aufsteigende Trigeminuswurzel bewirkt wird.

Es ist von uns ferner schon gezeigt worden, dass diese Verengerung der Pupille auch nach Lähmung des M. sphincter pupillae durch Atropin sich auslösen lässt.

Weiteren Experimenten lag die Frage zugrunde, ob die Zellen des Ganglion ciliare bei dieser durch Trigeminusreiz hervorgerufenen Miosis eine Rolle spielen.

Zur Entscheidung dieser Frage haben wir bei Kaninchen die sympathischen Zellen des Ganglion ciliare sowie auch die Zellen des Ganglion cervicale supremum durch Nikotin gelähmt und darnach den Trigeminus mechanisch gereizt.

Die Versuchsanordnung war folgende: Tracheotomie, Freilegung der Membrana obturatoria über dem spinalen Ende der Medulla oblongata, künstliche Respiration, Einspritzung von Nikotin in die Vena jugularis, Eröffnung der Membrana obturatoria,

mechanische Reizung der lateralen Partien der Medulla oblongata und des Trigeminus.

Ergebnisse.

Nach Lähmung der sympathischen Zellen des Ganglion ciliare und des Ganglion cervicale supremum des Halssympathicus waren die Pupillen durchschnittlich 5 mm weit.

Dieselben liessen sich durch Reizung der lateralen Partien der Medulla oblongata und des Trigeminus auf durchschnittlich 3 mm Durchmesser verengern. Die Verengerung erfolgte langsam, blieb nach dem Aufhören des mechanischen Reizes kurze Zeit bestehen, worauf wieder Erweiterung zur Ausgangsweite eintrat. Diese war nach einigen Minuten wieder erreicht.

Bei Einverleibung einer Dosis Nikotin von 5—10 mg lässt sich durch Trigeminusreiz eine der normalen Verengerung gleiche Miosis hervorrufen. Es wird durch diese Dosis eine vollständige Lähmung der sympathischen Zellen des Ganglion ciliare und des Ganglion cervicale supremum herbeigeführt[1]), es besteht Lichtstarre, eine mittelweite Pupille, eine Verkleinerung der Lidspalte, Vorfall der Nickhaut. Nach Einverleibung des Nikotins wird die Pupille zunächst für einige Sekunden sehr eng, und erst dann tritt im Verlauf von 1—2 Minuten die Mittelweite ein.

Bringt man etwas grössere Dosen Nikotin bis ungefähr 20 mg in die Blutbahn, dann gelingt es zwar auch noch bei Reizung des Trigeminus, eine Verengerung der Pupille herbeizuführen, jedoch erfolgt die Verengerung langsamer und erreicht nicht mehr denselben Grad.

Bei Verabfolgung noch grösserer Dosen Nikotin bleibt bei Trigeminusreiz die Verengerung der Pupille aus, da dann der Trigeminus nicht mehr erregbar ist.

Hat man durch eine grössere Dosis Eserin eine starke Miosis erzeugt, so bleibt diese Miosis auch nach Lähmung der Zellen des Ganglion ciliare und auch nach Lähmung der äusseren Augenmuskeln durch Nikotin bestehen[2]).

Bei bestehender hochgradiger Eserinmiosis kann durch Trigeminusreizung keine, jedenfalls keine nennenswerte weitere Verengerung mehr herbeigeführt werden.

---

[1]) Langley and Anderson, The action of nicotin on the ciliary ganglion etc. Journ. of Physiol. Vol. XIII. No. 5. 1892.

[2]) Nach Langley und Anderson (l. c.) lähmen 6 mg Nikotin sicher die inneren Augenmuskeln beim Kaninchen, 10 mg Nikotin lähmen auch die äusseren Augenmuskeln.

Epikrise.

Wir glauben aus unseren Experimenten schliessen zu dürfen, dass beim Kaninchen der Trigeminus nicht durch Einwirkung auf sympathische Zellen des Ganglion ciliare pupillenverengernd wirkt.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass er überhaupt auf Zellen des Ganglion ciliare einwirkt.

Wir vermuten, dass die Fasern des Trigeminus, welche beim Kaninchen die Pupille zu verengern vermögen, entweder nur durch das Ganglion ciliare hindurchziehen oder daran vorbeiziehen, also überhaupt nicht in Beziehung zu demselben treten.

Es besitzt nach unseren Experimenten die Annahme eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass beim Kaninchen der Trigeminus motorische Fasern direkt zum Sphincter pupillae sendet.

II.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Giessen.

Über eine hereditäre Maculaaffektion.

Beitrag zur Vererbungslehre.

Von

Priv.-Doz. Dr. F. BEST.

(Hierzu Tafel I u. II.)

Über hereditäre Erkrankungen der Macula lutea ist wenig bekannt; die folgenden 8 Fälle, alle aus derselben Familie, verdienen darum einiges Interesse. Doch ist nicht anzunehmen, dass diese Beobachtungen so gar vereinzelt dastehen sollten, der Zufall wird mir wohl ein besonders auffälliges Beispiel zugeführt haben. Die Familie, der die Patienten mit der Anomalie der Macula angehören, zeichnet sich ausserdem durch zahlreiche sonstige ererbte Augenfehler aus und liefert zur Lehre der Vererbung einen beachtenswerten Beitrag. In Kliniken, besonders grösserer Städte mit ihrem wandernden Krankenbestand ist man selten in der Lage, genealogische Studien zu treiben; ich verdanke die Möglichkeit der grossen Sesshaftigkeit der Landbevölkerung in den Dörfern der Umgebung Giessens. Die Notizen über die er-

wähnte weitverzweigte Familie sammele ich seit 8 Jahren; leider war es unmöglich, alle Mitglieder zur Untersuchung zu bewegen. Hat doch allein eines der in Betracht kommenden verschwisterten Familienhäupter 40 Enkel und 2 Urenkel, und die anderen drei nicht weniger. Immerhin habe ich 59 Familienglieder untersuchen können. Für die freundliche Überlassung der Fälle bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Vossius, zu Dank verpflichtet.

Beginnen möchte ich mit der Schilderung der charakteristischen Familienkrankheit, der Maculaaffektion. Sie war 6 mal doppelseitig vorhanden, 2 mal einseitig und rudimentär und trat auf in Form eines hellrötlichen, runden, scharf begrenzten Herdes (Taf. I, Fig. 1 und 2) oder einer abgelaufenen zentralen Chorioiditis, die sich nicht von einer gewöhnlichen unterschied, aber einige Male durch eine feine weisse Streifung, markhaltige Nervenfasern der Netzhaut, als wahrscheinlich angeboren dokumentierte (Taf. I, Fig. 3). Immer lag der Herd direkt unterhalb der Fovea bezw. des Fixierpunktes, genau an derselben Stelle, ein merkwürdiges Zeichen der Zähigkeit in der Vererbung. Folgendes die genaueren Befunde:

Fall 1. Wilhelm J. I., Holzhändler. Erste Untersuchung 10. X. 1880 im Alter von 25 Jahren. R. S. = $^{3}/_{5}$. L. S. = $^{3}/_{4}$. Farbensinn normal. Beiderseits unterhalb der Stelle der Macula ein symmetrisch gestalteter viereckiger gelber Fleck, dessen querer Durchmesser länger ist als der vertikale. Auf dem Fleck findet sich Pigment. Weitere Vorstellungen (1902, II. VI., zuletzt) ergaben immer denselben Befund: Rechts + 2,5 D.S. = $^{6}/_{60}$. Links E.S. = $^{6}/_{15}$. Rechts unregelmässiger, fast viereckiger, weisser Fleck von nicht ganz Papillengrösse unterhalb der Fovea. In der Mitte des Flecks etwas Pigment. Unterhalb, direkt anschliessend braunrötlicher kleinerer Bezirk, der der Farbe nach einer Hämorrhagie ähnelt. Links mehr dreieckiger, etwa $^{1}/_{3}$ papillengrosser Fleck, temporal mit schwarzem Rand. Beide Herde liegen im Niveau der übrigen Netzhaut. Beiderseits Peripherie des Augenhintergrundes normal. — Subjektiv seit Kindheit immer gleich schlecht gesehen.

Fall 2. Ludwig J. X., Bäcker. Erste Untersuchung 18. V. 1893 im Alter von 34 Jahren. Hat seit Jugend auf beiden Augen schlecht gesehen, besonders rechts. Vor 14 Jahren wegen Strabismus convergens operiert. R. S. = Finger $1^{1}/_{4}$ m. L. + 5,5 D. S. = $^{6}/_{16}$. Rechts Strabismus divergens. Grosser viereckiger, bläulichweisser Herd der Macula mit etwas Pigment darauf und kleinen weissen Fleckchen in der Umgebung. Übriger Hintergrund normal. Links 6 rundliche weisse Fleckchen, gruppenförmig unterhalb und etwas nach innen von der Macula, darunter ein rötlich-gelblicher längerer Streifen. Die Fleckchen links sehen wie bei Retinitis albuminurica aus. Im Urin geringe Menge Eiweiss. — Später nie mehr Eiweiss gefunden. Letzte Untersuchung 26. VIII. 1898. Rechts + 7,0 D. S. = Finger in 4 m. Links + 7,0 D.S. = $^{6}/_{15}$. Patient ist farbenblind, von Stillingschen Tafeln werden nur 8 und 10 erkannt, die übrigen nicht (8 für Blau-gelb-Blindheit, 10 für Simulation), von Wollproben rote und grüne, auch blaue und grüne verwechselt. Der ophthalmoskopische Befund ist der alte. Der Herd rechts

hat etwas über Papillengrösse. Keine Refraktionsdifferenz gegenüber dem übrigen Augenhintergrund. Kein Nystagmus, keine Lichtscheu.

Fall 3. Karl J., 22 J., Kaufmann. 26. VI. 1893. Das rechte Auge ist seit Kindheit schwächer. Seit 8 Tagen Kopfreissen mit Augenschmerz, das durch Natr. salicyl. beseitigt wurde. Bei dieser Gelegenheit wurden die eigentümlichen Veränderungen des Augenhintergruudes entdeckt. Rechts + 1,5 D. S. = $^{20}/_{50}$. Zentrale kleinstecknadelkopfgrosse Macula corneae, brechende Medien sonst normal. Papille normal, nach unten aussen sehr deutliche Ausstrahlung der Nervenfasern. In der Maculagegend ein ca. zwei papillengrosser heller Fleck, der an den Rändern wenig gezackt ist und allmählich in den roten Hintergrund übergeht, nach der Papille zu zwei hufeisenähnliche Vorsprünge hat. An der untern Grenze des obern Vorsprunges ein etwas grünlich schimmernder, dreieckiger Fleck, in der oben äussern Ecke ein schwarz pigmentierter Halbkreis. Unterhalb des grossen Maculaherdes 3 kleine gelbliche Flecke und unterhalb dieser ein mondsichelförmiger hellgelber Streifen, der wie ein altes chorioiditisches Exsudat aussieht, während der halbweissliche Fleck an der Macula mehr einer Netzhautalteration ähnelt. Links E. S. = fast 1. Brechende Medien normal. Opticus mit tiefer physiologischer Exkavation, scharf begrenzt, normal gefärbt. Spiegelveränderungen sind in der Gegend der Macula lutea unterhalb des von der untern Vene abgehenden ersten Maculaastes sichtbar. Die peripheren feinen Endäste der letzteren verbreiten sich auf der nach der Papille gelegenen Hälfte eines hellen weissglänzenden Fleckes, welcher in der Retina gelegen ist, dessen nach der Papille gelegener Rand ganz scharf ist und nach aussen von einem dunklen Schatten eingeräumt wird. Der obere Rand ist ebenfalls ziemlich scharf, der untere mehrfach gezackt; von den einzelnen zackigen Vorsprüngen sieht man eine äusserst feine Faserung ausgehen, die ganz den feinen Faserungen der Randzone markhaltiger Nervenfaser-Plaques entspricht. Die temporale Begrenzung dieses Flecks ist nicht scharf, die hellglänzende weisse Farbe geht allmählich in die rote Augenhintergrundfarbe über, und nach der Mitte des Flecks sieht man auch etwas rötliches Licht durchscheinen. Dicht unter diesem grösseren Fleck liegen zwei kleine scharfbegrenzte runde Flecken von etwa Linsengrösse, an die sich nach unten unterhalb eines Venenastes eine nahezu dreieckige blasse Trübung der Retina anschliesst und unterhalb der letzteren sieht man noch eine mondsichelförmige noch hellere Netzhauttrübung. Seitwärts von diesen Veränderungen nach der Papille zu findet man noch einen dritten linsengrossen weissen Fleck, der wie die beiden anderen die Form und Farbe von Drusen der Chorioidea hat.

Fall 4. Ludwig J. IX., Maurer, 36 Jahre alt. 7. I. 1893. Rechts S. = $^{20}/_{70}$. Links S. = Finger $1^1/_2$ m. Links Strabismus convergens. Bds. Astigmatismus am Javal von 1 D. Bds. Herd an der Macula, im umgekehrten Bild nach oben innen von ihr halbmondförmiger weisslicher Fleck; grade an der Macula feiner weisser Punkt.

Fall 5. Marie J., Bäckerstochter, 9 Jahre. 26. IV. 1897. Nach Atropin: Rechts + 6,0 D. S. = $^5/_{7,5}$; links + 6,0 D. S. = $^5/_{50-35}$. Links Strabismus convergens von etwa 6—7 mm, linkes Auge zugleich ein wenig nach oben abgelenkt. Beiderseits Reste der Pupillarmembran, rechts grösser als links, bestehend aus kleinem braunen Fleck, etwas nach oben innen an der Mitte auf der Linsenvorderfläche, rechts ungefähr von Stecknadelkopfgrösse, ausser Zusammenhang mit der Iris. Augenspiegelbefund: Rechts (Fig. 2) über papillengrosser hellgelblicher Herd unterhalb der Macula. Das ganze Maculagebiet wird nochmals von einem dunkeln Schatten, der den erwähnten Herd in sich begreift, umsäumt. Innerhalb dieses Gebiets an einzelnen

Stellen kleine Pigmentpunkte. Links (Taf. I, Fig. 3) unterhalb der Macula glänzend weisser Herd von etwa 1/2 Papillengrösse mit Pigmentumsäumung, einem Pigmentpunkt darin. Oben innen an dem weissen Fleck blutrote Partie, in der ein paar feine drusenähnliche Punkte. Rings um den Fleck feine weisse Strahlung, wahrscheinlich feinster markhaltiger Fasern. Netzhautgefässe verbreiten sich auf dem Fleck, von Choroidealgefässen nichts zu sehen. Beiderseits keine Niveaudifferenz des Herdes gegenüber der umgebenden Netzhaut. Peripherie des Augengrundes beiderseits normal, Farbensinn normal, periphere Gesichtsfeldgrenzen normal, zentrales Skotom nicht zu finden, was bei dem jugendlichen Verständnis der Kleinen nicht viel besagen will. 9. II. 1900 ophthalmoskopischer Befund unverändert.

Fall 6. Philipp J. XVIII., Bureauschreiber, 22 Jahre alt. 17. I. 1904. Rechts + 5,5 D. sph. ○ + 3,5 D. cyl. Axe horiz. S. = 5/7,5. Links + 6,0 D. sph. ○ + 3,0 D. cyl. Axe horiz. S. = 5/7,5. Brechende Medien klar, ophthalmoskopisch beiderseits (Fig. 1) in gleicher Weise scharf umschriebener runder hellroter nicht exkavierter Fleck von etwas über Papillengrösse unterhalb der Fovea. Farbensinn normal, Gesichtsfeldperipherie normal; neben dem Fixierpunkt, etwas nach oben von ihm wird etwas undeutlicher gesehen, kein absolutes Skotom.

Fall 7. Elisabeth G., 12 Jahre alt, Wagnerstochter. 17. V. 1904. Rechts + 1,75 D. cyl. Axe senkrecht. S. = 5/7,5 — 5/5. Links + 2,0 D. cyl. Axe senkrecht. S. = 5/7,5. Bei weiter Papille sieht man unterhalb der Fovea eine hellrötliche Stelle von Stecknadelkopfgrösse, diese Partie sieht leicht hellrötlich chagriniert aus. Ohne Kenntnis der Familienanomalie würde der Befund zu übersehen sein. Farbensinn normal.

Fall 8. Friedrich J., 17 Jahre alt, Postgehülfe. 30. X. 1904. Rechts S. = 1, normal. Links + 3 D. S. = Finger in 5 m. Am Javal 1 1/2 D. Astigmatismus. Skiaskopisch vertikal 2, horizontal 3,5 D Hyperopie. Leichter Strabismus convergens. Nach Erweiterung der Pupille erkennt man, dass im umgekehrten Bild das Maculagebiet etwas heller ist als normal, aber ohne deutliche Veränderungen. Im aufrechten Bild ist die Maculagegend stark chagriniert, mit feinen, hellen, gelblichroten Flecken, ohne Pigmentherdchen; ein Fovealreflex fehlt. Im Gesichtsfeld, das peripher normal ist, besteht zentral und nach oben ein kleines relatives Skotom. Trotzdem im Fixierpunkt ein weisser Punkt „weniger hell“ erscheint als parazentral, wird doch mit dieser weniger sehtüchtigen Stelle bei Ausschluss des rechten Auges fixiert. Farbenanomalie war auch im Skotom nicht nachzuweisen.

Zur Anamnese der Fälle sei darauf hingewiesen, dass in keinem Fall Verwandtenehen vorliegen; über die Art der Verwandtschaft orientiert der beigegebene Stammbaum.

Interessieren würde nun zunächst, haben wir es mit einer angeborenen Anomalie oder mit einer im späteren Leben erworbenen Chorioretinitis zu tun. Die Wahrscheinlichkeit spricht für eine angeborene Entwicklungsstörung, denn bei verschiedenen Patienten blieb die Affektion während der Dauer der Beobachtung unverändert, und sie bestand schon bei Kindern. Weiter wäre anzuführen das Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern, sowie die Kombination mit andern angeborenen Augenfehlern. Im strengen Sinn angeboren sind die markhaltigen Fasern aller-

dings nicht, worauf v. Hippel hingewiesen hat. Ebenso kann die Pigmentierung im Laufe des Wachstums sich ändern. Ich habe vor kurzem Gelegenheit gehabt, ein nicht dieser Familie angehöriges Kind zu untersuchen, bei dem im Alter von 8 Jahren angeborene helle streifige Herde, unterbrochen von körnig pigmentierten Stellen, gefunden worden waren und bei dem im Alter von 12 Jahren durch allgemein stärkere Pigmentierung des Augenhintergrundes, besonders des Pigmentepithels die vorerwähnte Zeichnung sich ganz anders präsentierte. Die physiologische Körnelung des Augenhintergrundes blonder Kinder geht gerade während der Wachstumsperiode in eine mehr gleichmässige Pigmentierung über; bekannt ist, dass die Haarfarbe auch noch während der Pubertät nachdunkelt. Also mit dieser Einschränkung halte ich die Maculaherde für angeboren.

Dem ophthalmoskopisch gesehenen Herd muss ein Ausfall im Gesichtsfeld entsprechen. Für die gröberen Veränderungen ist das wohl zweifellos, leider allerdings nicht untersucht; bei der am wenigsten vorgeschrittenen Form, hellrötlicher runder Herd, bestand ein relatives Skotom.

Von Kombinationen mit andern Augenfehlern sind notiert: häufig hohe Hyperopie, Astigmatismus, Strabismus convergens und einseitige Amblyopie, einmal Pupillarmembranreste und einmal Farbenblindheit.

Die Differentialdiagnose hat in den einfachen Fällen grosse Schwierigkeiten gegenüber im Leben erworbenen Störungen. In Fig. 47 des Haabschen Atlas sind traumatische Veränderungen der Macula abgebildet, die nur unwesentlich von unserm Patienten 6 abweichen; ähnlich Fig. 46b, senile Erkrankung der Macula. Der Herd unseres Patienten 1 unterscheidet sich in nichts von einer abgelaufenen Chorioiditis der Macula, wie sie bei Myopen und auch sonst vorkommt. Bei Fall 2 wurde sogar infolge zufälligen temporären Eiweissgehaltes des Urins an Retinitis albuminurica gedacht. Ferner klagen die Patienten über mit dem Alter zunehmende hyperopisch-presbyopische Beschwerden, was zunächst an ein erworbenes Leiden denken lässt. Auch Residuen von Blutungen Neugeborener, auf die Naumoff hingewiesen hat, mögen differentialdiagnostisch — aber nicht als allgemeine Ursache angeborner Maculafehler — in Betracht kommen. Diese Unsicherheit in der Beurteilung von Fällen unserer Maculaaffektion, die nicht grade durch ein besonderes Merkmal sich als kongenital erweisen, verschuldet wohl auch die Seltenheit der Mitteilung solcher Befunde. Selber habe ich doch sporadisch Maculaherde, häufiger

noch periphere isolierte Aderhautherde beobachtet, die wohl wahrscheinlich kongenitaler Natur waren, aber beweisen liesse sich das nicht, und ich habe mich auch schon getäuscht, insofern ein Maculaherd, den ich für angeboren hielt, sich als Andenken an einen Schneeballwurf in der Jugend herausstellte. Ein so exquisit familiäres Vorkommen wie in unsern 8 Fällen ist mir sonst, auch in der Literatur bis auf die gleich zu verzeichnende Ausnahme, nicht bekannt.

Die Ausnahme betrifft 7 Maculaherde bei totaler Farbenblindheit, von denen 5 mit hereditärer Veranlagung. Sie sind hier zusammengestellt.

1. Nettleship. Mann mit bds. Myopie $^1/_{12}$. S. $= \frac{12}{70} - \frac{12}{50}$. Nystagmus, Lichtscheu, totale Farbenblindheit. Ophthalmoskopisch: beiderseits Maculaaffektion, die auf eine vermutlich schon vor der Geburt entstandene Chorioretinitis hinweist. Papillen etwas blass, rechts Bindegewebsstreif am Papillenrand.

2. Nagel. Mann mit Myopie rechts — 7,0 D. S. $= ^3/_{50}$, links Fingerzählen in 1 m. Nystagmus, Lichtscheu, totale Farbenblindheit. L. Strabismus convergens. Bds. Staphyloma posticum; in der Macula runder, ziemlich scharf begrenzter, papillengrosser rötlichgelber Fleck mit einigen Pigmentfleckchen darin, die links zahlreicher sind als rechts. Der Befund hat grosse „Ähnlichkeit mit Fig. 47,1 im Haabschen Atlas.“ Zentrales Skotom.

3. Uhthoff. Mann mit Myopie 1,5 D. S. $= ^1/_{10}$. Lichtscheu, Nystagmus, totale Farbenblindheit. Beiderseits hellgelbrötlicher, ziemlich scharf begrenzter Fleck von ca. $^1/_3$ Papillengrösse in der Macula, im aufrechten Bilde fein chagriniert infolge von Pigmentatrophie in Form von zahlreichen kleinen hellen Herden, untermischt mit vielen kleinen schwärzlichen Pigmentpunkten und zwischen diesen eingestreut eine Anzahl kleiner hellglänzender Herde. Absolutes zentrales Skotom. Eine Schwester soll angeblich „kurzsichtig“ und farbenblind sein. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern.

4. Uhthoff. Mädchen mit myopischem Astigmatismus, rechts von 3, links 4 D., S. $= ^1/_4$. Lichtscheu, Nystagmus, totale Farbenblindheit. Am hinteren Pol, links mehr als rechts, marmoriertes Aussehen des Hintergrundes, zahlreiche kleine helle Fleckchen, abwechselnd mit kleinen dunklen Pigmentpunkten. Skotom nicht gefunden. Zwei Geschwister sollen dasselbe Leiden haben.

5. Hess. Frau mit Hyperopie von 6 D. $\subset$ 2 D. As. beiderseits. Rechts S. $= ^1/_{20}$, auf der temporalen Seite der Papille unregelmässig begrenzter, 6 bis 8 Papillendurchmesser grosser, hellgelbrötlicher Herd, von Pigment umsäumt. Links Fovea normal, S. $= ^6/_{60-36}$. Totale Farbenblindheit, Lichtscheu, Nystagmus. Bruder dieser Patientin ist Fall

6. Hess. Rechts Hyperopie 7 D., links 2,5 D. S. $= ^6/_{60}$. Rechts in der Maculagegend eine ca. papillengrosse, unregelmässig gelblichrote Stelle, die gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzt ist. Zum Teil in ihr, zum Teil an ihrem Rande sieht man einige kleinste, hell glänzende Pünktchen. Am linken Auge, ungefähr in der Maculagegend, gleichfalls 4—5 solcher kleinster, glänzender Pünktchen sichtbar, doch ist eine hellere Partie (wie am anderen Auge) hier nicht sichtbar.

7. Grunert. Frau mit Hyperopie 3 D. ⌒ 2 D. As. beiderseits. Rechts Körnelung des Hintergrundes am hinteren Pol, nach der Macula zu stärker. Fovea normal. Dicht unter der Fovea hellroter Herd von länglicher, leicht geschweifter Form, nach unten scharf begrenzt, nach oben allmählich verschwimmend. An diesen hellen Herd stossen nach aussen sowohl wie nach unten mehrere gröbere, tiefschwarze Pigmentanhäufungen. Die Peripherie des Augenhintergrundes ist normal. Links Rest der obliterischen Glaskörperarterie. Maculagegend mit feiner Körnelung des Pigments. Fovea mit verwaschenem Reflex, im umgekehrten Bild wie eingekerbt. — Totale Farbenblindheit, Lichtscheu, Nystagmus. Mutter links Strabismus divergens.

Die objektiven Befunde in diesen Fällen in Verbindung mit der kongenitalen und familiären Natur sind den unseren zum Teil entsprechend, so dass wir sie wohl zu einer Gruppe vereinigen können. Allerdings fehlt in den eigenen Beobachtungen bis auf einen eine Farbensinnstörung. Diese Farbenblindheit bezieht sich aber doch nicht allein auf die Macula, sondern ebenso gut auf die ganze Netzhautperipherie und man kann sie als eine die Maculaaffektion häufig begleitende kongenitale Anomalie auffassen, wie dabei auch eine anormale Refraktion, besonders Astigmatismus, selten fehlt. Es sind eine grössere Zahl total Farbenblinder, ohne ophthalmoskopisch nachweisbaren Maculaherd beschrieben, und ebenso würde umgekehrt derselbe angeborene Maculaherd sowohl mit wie ohne Farbenblindheit vorkommen, häufiger vielleicht ohne. Vom Standpunkt der objektiv sichtbaren Veränderungen muss man angeborene Maculaherde bei totaler Farbenblindheit mitsamt unsern ohne die Farbenstörung in eine Gruppe bringen. Zwischen der angeborenen Maculaaffektion und der totalen Farbenblindheit muss anderseits eine uns zunächst gänzlich unbekannte korrelative Beziehung herrschen. Was darunter zu verstehen sei, wird am besten klar durch eine ähnliche Beziehung zwischen einseitigem Astigmatismus und Amblyopie von einem Grade, der nicht durch den Astigmatismus erklärt wird. Die Wölbung der Hornhaut und der nervöse Anteil des Auges stehen auch anscheinend vollkommen unabhängig voneinander da, und doch sehen wir so häufig bei angeborenen Anomalien die Kombination von Fehlern beider Teile, eine für uns nicht erklärliche innere Beziehung. In ähnlicher Weise sind angeborener Maculaherd und totale Farbenblindheit miteinander verknüpft.

Ich habe bis jetzt eine grosse und bekannte Gruppe, die Kolobome der Macula nicht in Beziehung zu unseren angeborenen Maculaherden gesetzt. Der Grund, weshalb ich sie nicht direkt zu den Kolobomen gezählt habe ist der, dass sich gewisse Differenzen finden, die eine Trennung begründen können. Bei unserer Affektion liegt die Störung wesentlich in der Netzhaut

(markhaltige Nervenfasern) und im Pigmentepithel, auf dessen fehlerhafter Bildung grösstenteils die Herde beruhen. Fälle, wie der unter 3 beschriebene, kann man eigentlich nicht gut „Kolobom" nennen, und andrerseits zeigt die Maculaaffektion der Brüder, die man schon eher so bezeichnen könnte, die nahe Verwandtschaft an. Es ist nicht daran zu zweifeln, dass auch in der Aderhaut Veränderungen sind, aber sie treten nicht so in den Vordergrund. Die einige Male beobachteten blutroten Flecken sind vielleicht chorioideale Teleangiektasien und würden so an die von Lindsay Johnson und Deyl bei extrapapillären Kolobomen beschriebenen Gefässknäuel erinnern. Andrerseits fehlt in allen unsern Fällen die Ektasie der typischen Maculakolobome, die überhaupt weit grössere und die Chorioidea mitbetreffende Herde darstellen. Ferner sind von Maculakolobomen nur 77 doppelseitige in der Literatur beschrieben, während unsere Affektion fast immer doppelseitig ist. Einen ausschlaggebenden Unterschied zwischen den angeborenen Maculaherden und den sogenannten Maculakolobomen würde ich trotz alledem nicht für wahrscheinlich halten.

Differentialdiagnostisch kommt vielleicht die familiäre amaurotische Idiotie in Betracht; doch scheint sie so scharf umschrieben charakteristisch zu sein, auch der ophthalmoskopische Befund (weisser Herd mit zentralem roten Fleck und Opticusatrophie), dass sie nicht leicht zu verkennen wäre. Eigenartige Anomalien der Macula, die nur jeweils als Kuriosa beschrieben sind, sind am Schlusse dieser Abhandlung zusammengestellt.

Was nun die Ursache der Maculamissbildung angeht, so muss vorweg bemerkt werden, dass Lues in der hier beschriebenen Familie mir nicht bekannt wurde, was bei der grossen Vermehrungsziffer glaubhaft ist. Nervöse und Geisteskrankheiten fehlen. Man hat nun bei den Maculakolobomen, die ja im grossen und ganzen analoge Erklärung wie andere angeborene Maculamissbildungen gestatten, folgende Theorien aufgestellt.

1. Zusammenhang mit der fötalen Spalte. Dieser ist wohl gegenstandslos geworden, seit nachgewiesen ist, dass die Macula nicht in den Bereich der Spalte während der Entwicklung des Auges fällt. Es ist auch bemerkenswert, dass Maculakolobome nicht zusammen mit Iriskolobom oder typischem Chorioidealkolobom nach unten gesehen sind, nur wenigemal kombiniert mit Sehnerven- oder Sehnervenscheidenkolobom. Andrerseits würde es gesucht erscheinen, in Fällen von extrapapillären Kolobomen eine abnorme Richtung der fötalen Spalte anzunehmen. Bei einer

derart abnormen Richtung in der ersten Entwicklungszeit würden wahrscheinlich auch die so konstanten Raumbeziehungen der Fovea zur Papille, wahrscheinlich auch die Augenmuskeln ganz anders orientiert sein. Die Annahme einer abnormen Richtung der Spalte ist so wenig plausibel, dass eine ausführliche Zurückweisung wohl nicht nötig ist. Haemers nimmt sogar die Anlage einer zweiten Augenspalte an. Sofern damit nur gesagt sein sollte, dass sich an Stelle der „extrapapillären" Kolobome eine Spalte bildet, wäre das diskutabel. Irgend eine Parallele mit der entwicklungsgeschichtlich normalen Einstülpung des Mesoderms in die Augenblase ist dagegen unmöglich.

II. Intrauterine Entzündung. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass gelegentlich durch irgend welche Einflüsse vom mütterlichen Organismus aus (Lues, bakterielle Erkrankungen) im Fötus eine Chorioretinitis, auch vielleicht mit einziger Lokalisation in der Macula enstehen könnte. Aber unter einer in mehreren Generationen gleicherweise und mit gleicher Lokalisation vererbbaren Entzündung, da lässt sich eigentlich nichts vorstellen, denn Entzündung ist doch eine Reaktion auf äussere, also nicht vererbbare Schädlichkeiten. Es müsste denn sein, dass sich die Disposition, die erblich geringere Widerstandsfähigkeit bestimmter Gewebe und somit leichte Erkrankungsmöglichkeit überträgt. Mit dem Nachweis der Vererbbarkeit ist somit zunächst die Wahrscheinlichkeit einer Entstehung durch Entzündung eine geringe. Den Endresultaten einer Entwicklungsstörung und einer Entzündung wird man allerdings oft die Ursache nicht ansehen können; die Pigmentanhäufungen am Rande von Aderhautkolobomen sehen oft durchaus so aus wie abgelaufene chorioiditische Herde, und doch wird sie seit v. Hippels Untersuchungen wohl niemand mehr für entzündlich erklären. Ob es eine vererbbare Chorioiditis gibt, immer abgesehen von luetischen Erkrankungen, ist eine noch offene Frage. Dass Mutter und Tochter oder zwei Geschwister zu gleicher Zeit ihres Lebens an Chorioiditis disseminata erkranken, kommt vor und nach Doyne, auf den Uhthoff[1]) bei Gelegenheit des Kongresses in Breslau hinwies, kommt auch eine ähnliche Erkrankung der Macula bei Geschwistern vor. Einen weitgehenden Einfluss der Vererbung und ererbten Widerstandsfähigkeit der Gewebe während des ganzen Lebens bis zum Tode, der letzten ererbten Notwendigkeit, zu leugnen bin ich der letzte. Ein durch die Arbeiten von Leber,

[1]) Verhandl. deutscher Naturf. u. Ärzte. 1904. Breslau.

Vossius u. A. genau gekanntes Beispiel vererbter Erkrankung ist die hereditäre Neuritis optica. Aber grade einer vererbten Entzündung gegenüber muss man skeptisch sein, besonders wenn die Entzündung sich intrauterin, vor Schädlichkeiten geschützt, abspielen soll und sehr spricht gegen die entzündliche Erklärung, wenn innerhalb desselben Gewebes die vererbte Lokalisation die gleiche bleibt, in unsern Fällen etwas unterhalb der Fovea.

Darum bleibt als einzige „Erklärung“ III die Entwicklungshemmung, bezw. die in inneren Ursachen der Keimanlage begründete Bildungsstörung. Die Verhältnisse dabei genauer zu beschreiben, dazu würde eine experimentelle Züchtung der Anomalie, ähnlich wie in der beschriebenen Familie, notwendig sein; ob sie aber bei Tieren möglich ist, weiss ich nicht. Ich enthalte mich darum einer weiteren Ausführung. Selbstverständlich ist die Maculaverbildung verwandt angeborenen Pigmentmälern der Netzhaut-Aderhaut und mag auch wohl häufig, wie Lindsay-Johnson will, mit telangiektatischen Bildungen der Aderhaut verbunden sein.

Um bestimmte Gesetze für die Vererbungsart aufzustellen, wie für die hereditäre Neuritis oder die Rotgrünblindheit, dazu erscheint das Material zu klein. Verwandtenehen spielen in den eigenen Fällen keine Rolle. Es ist allerdings ein gewisser Einfluss der Inzucht möglich, wie überhaupt bei der Landbevölkerung. Eingangs habe ich bereits die Sesshaftigkeit betont, und die Heiraten haben auch fast ausnahmslos innerhalb Angehöriger desselben Dorfes (von ca. 2000 Einw.) stattgefunden. In 4 Fällen war sogar der Familienname der beiden Kontrahenten derselbe, ohne dass aber die Familien desselben Namens nachweislich verwandt wären. Ich glaube indes nicht, dass eine derartige Inzucht, wie sie bei unserer Landbevölkerung statthat, einen grossen Degenerationseinfluss ausübt. Die Degeneration sitzt viel mehr — aus anderen Ursachen selbstverständlich — in den Städten als auf dem Lande. Laqueur hielt die Bedeutung der Blutsverwandtschaft bei Maculakolobomen für eine grosse. v. Hippel hat sich dem nicht angeschlossen, wie es scheint, nach dem vorliegenden Material mit Recht.

Der beigegebene Stammbaum der Patienten mit angeborenem Maculaherd ist nun noch in anderer Hinsicht bemerkenswert. Im allgemeinen wird bei Vererbung von Augenkrankheiten nur auf gleichsinnige Vererbung geachtet. So wissen wir, dass eine Reihe von Anomalien, wie die Farbenblindheit, Hemeralopie, extreme Myopie, Albinismus, Katarakt u. s. w. u. s. w. als solche erblich sind. Eine der letzten Zusammenstellungen darüber findet man bei

Vossius[1]) und bei Laqueur[2]). Es wäre aber verfehlt, wenn man nur das Vererbung nennen wollte, was sich genau in gleicher Form durch Generationen überträgt. Durch jede Keimesmischung mit anderem Blut kommen wieder neue individuelle Variationen zustande, und es setzt schon eine sehr grosse Zähigkeit der fehlerhaften Determinante voraus, wenn die gleiche Anomalie, in unserem Fall die Maculaverbildung, sich durch Generationen erhält. In vielen Fällen kommt, wenn überhaupt, nur irgend eine Störung korrelativer Teile, ganz allgemein eine Störung in der harmonischen Bildung des Organes heraus. Wohl die häufigste ererbte Entwicklungsstörung des Auges ist die Kombination von einseitiger Amblyopie mit einseitigem fehlerhaften Brechungszustand, Strabismus, besonders convergens, dessen Erblichkeit kürzlich Cohn[3]) wieder betont, und Fehlen der stereoskopischen Tiefenwahrnehmung, event. noch mit anderen kleineren Anomalien, wie Reste der Pupillarmembran, punktförmige Linsentrübungen, Bindegewebsbildung an der Papille u. a. Dabei können die einzelnen Fehler sowohl vereint bei demselben Individuum wie in verschiedenem Grade und verschiedener Kombination in seiner Aszendenz vorliegen. Der Zusammenhang zwischen Hypermetropie, Strabismus convergens und fehlender Stereoskopie wirft ein wenig Licht darauf, wie solche Korrelationen entstanden sein können; wird doch bei ihm die Grenze verschieden gezogen, was im Einzelleben durch funktionelle Anpassung an den pathologischen Refraktionszustand erworben oder vielleicht phylogenetisch auf diese Weise erworben und somit zur Zeit vererbt wird.

Ein gutes Beispiel erblicher Minderwertigkeit eines Organes, vererbter Tendenz zu verschiedenartigen Bildungsfehlern des Auges ist die Familie mit den Maculaherden. Von 59 untersuchten Mitgliedern litten 31 an verschiedenen ererbten Augenfehlern.

Unter diesen 31 findet sich verzeichnet, abgesehen von den 8 Patienten mit Maculaherd, einseitige Amblyopie ohne Befund 5 mal (bei einem, Philipp J., XI, war die Foveapartie im umgekehrten Bild auffallend rot, im aufrechten wegen Hornhauttrübungen nicht gut zu spiegeln), davon drei mit Strabismus convergens; doppelseitige Amblyopie mit Nystagmus 2 mal; es

---

[1]) Über die Vererbung von Augenleiden. Samml. zwangl. Abh. III, 6.

[2]) Beitrag zur Lehre von den hereditären Erkrankungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. X, S. 477.

[3]) Cohn, Über Einwärtsschielen, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Aug. 1904, No. 1, findet in 33 pCt., Worth 52 pCt., Jensen 70 pCt. erbliche Belastung.

liegt nahe, diese Amblyopien mit den Maculaherden in Parallele zu bringen. 6 mal fanden sich feine körnige Pigmentpunkte im Augenhintergrund. Um nicht missverstanden zu werden, ist es nötig, diesen Befund näher zu erörtern. Bekannt ist, dass Kinder, besonders blonde, eine ziemlich starke, auf das Pigmentepithel bezogene Körnelung des Augengrundes zeigen können. Das ist normal, geht aber in Zustände über, bei denen die Körnelung so auffällt im aufrechten Bild, dass man im Zweifel ist, ob sie noch normal sei; hier findet man bei genauerem Suchen oft kleine wirkliche Herdchen, immer nur vereinzelt, sckwarz wie Tintenpunkte, sicher in der Netzhaut bezw. Pigmentepithel. Findet man einen solchen kleinen Herd, was immer mühsames Suchen voraussetzt oder auch einmal dem Zufall rascher gelingt, so halte ich mich für berechtigt, die körnige Pigmentierung als pathologisch, als den Ausdruck geringer erblicher Minderwertigkeit des Auges anzusehen. Von etwas gröberer Tüpfelung, auch mit gelblichweissen Fleckchen, die nachher in die von Haab und Sidler beschriebene hereditär-luetische Form übergehen, ist hier nicht die Rede; es gibt aber auch dazu Übergänge. — Weiterhin ist 6 mal punktförmige Trübung am hinteren Pol, allemal rechts, verzeichnet; es handelt sich um den bekannten sehr häufigen Punkt, der sich am besten bei Planspiegeluntersuchung und Einstellen der Papillengegend gegen den dann helleren Augenhintergrundreflex abhebt. Vier von den Aszendenten wurden wegen Cataracta senilis operiert, einer hat zur Zeit beginnende Katarakt. Einmal bestand leichte rechtsseitige Ptosis mit einer kleinen Teleangiektasie an der Conjunktiva des Oberlides und einer weiteren der Haut auf der Innenseite der Nase. Einmal wurde ein Gliom[1]) festgestellt, was mit Rücksicht darauf vielleicht Bedeutung hat, dass bei Gliomen der Nachweis direkter gleichsinniger Erblichkeit ausgeschlossen ist. Eine Verlagerung in der Netzhaut oder die Wintersteinerschen Rosetten habe ich in diesem Falle vergeblich gesucht. Endlich ist bemerkenswert die Refraktion: 7 mal doppelseitige Hyperopie über 2 D., bei 8 Personen Astigmatismus hyperopicus, bei 7 eine Refraktionsdifferenz zwischen beiden Augen. Unter den 59 Familienmitgliedern ist kein einziges kurzsichtig!

Damit ist die Sammlung der verschiedenen Augenfehler zu Ende. Es ist nur ein einmal durchgeführtes Beispiel, die Beob-

---

[1]) cf. Plaut, Zur Kasuistik der Netzhautgliome. I.-D. Giessen. 1904.

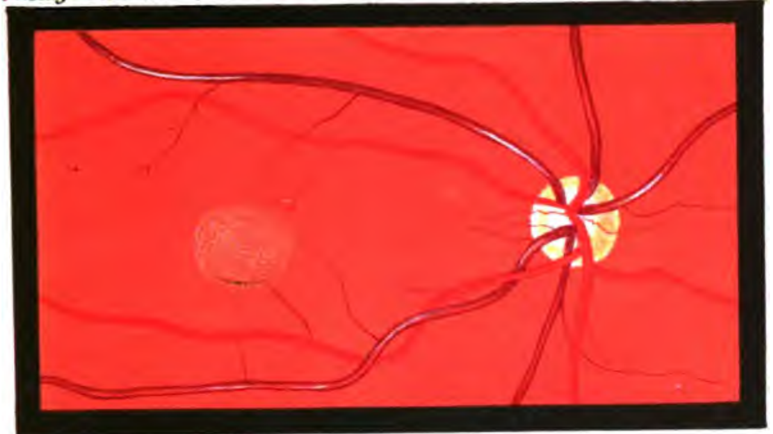


Fig. 1.

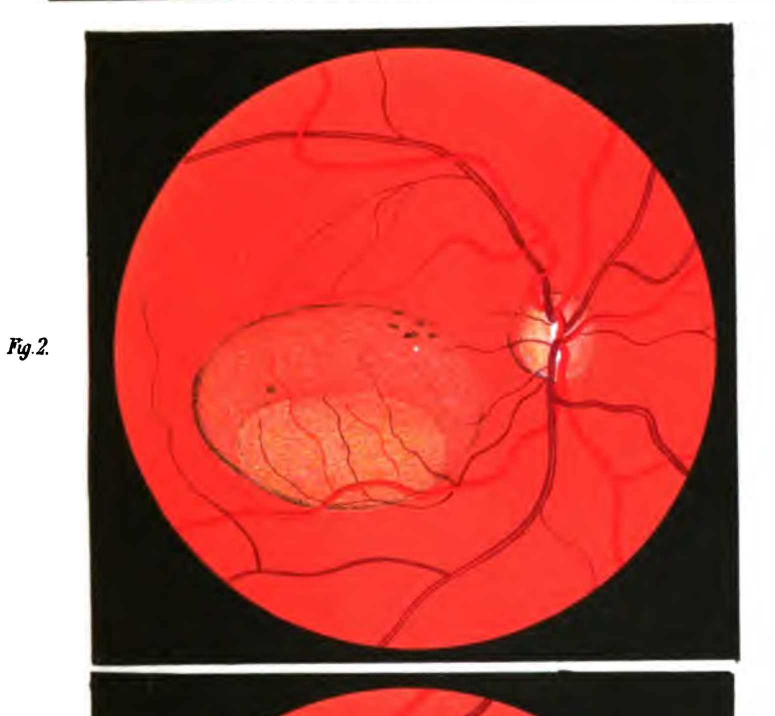


Fig. 2.



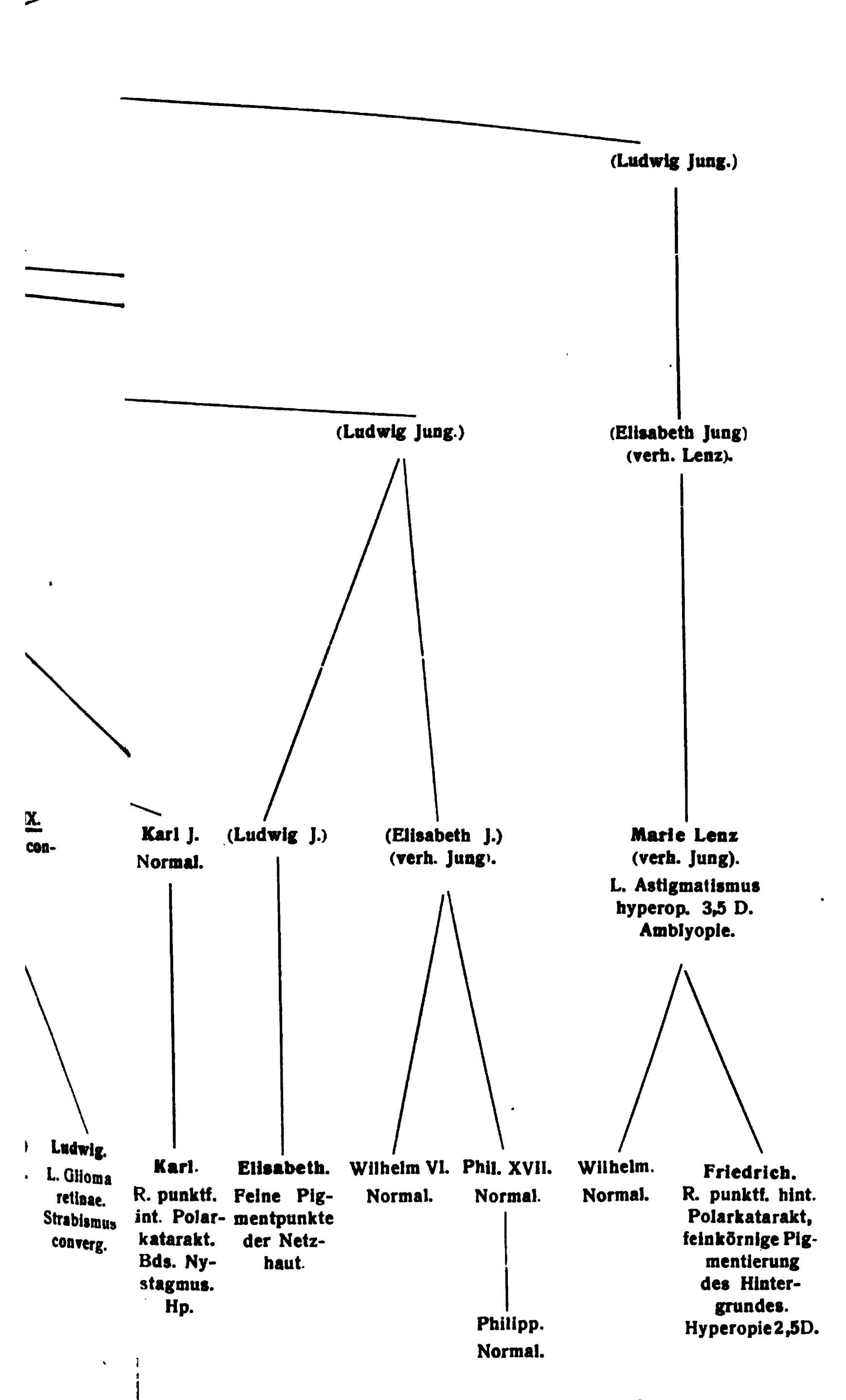
Fig. 3.

Best.

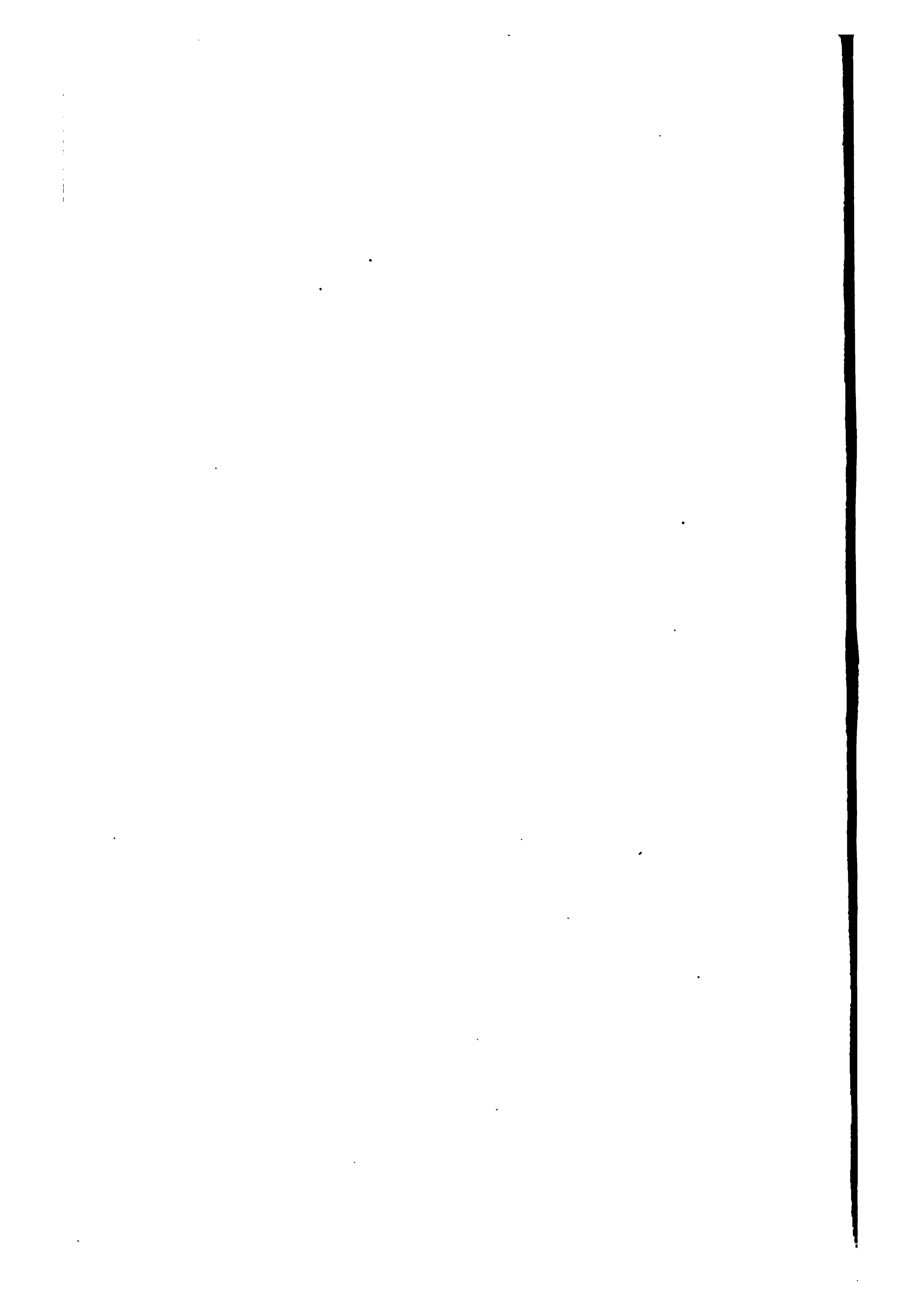
Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

L.J. Thomas, Lith. Inst., Berlin, S.

Tafel II.



Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



achtung ungleichartiger Vererbung von Augenanomalien lässt sich sehr häufig machen.

Zur Erklärung der ungleichartigen Vererbung habe ich vorhin die Annahme einer korrelativen Störung gemacht. Wenn es nötig sein sollte, diese Annahme auf breitere Basis zu stellen, so sei auf folgendes verwiesen. Das beste Beispiel für die physiologische Verknüpfung der Gewebsbildung ist vielleicht die Vererbung der normalen Refraktion, die Emmetropie. Bekanntlich besteht Emmetropie bei sehr variablem Hornhautradius und entsprechend auch variablen sonstigen optischen Bedingungen, Tiefe der Vorderkammer, Linsenrefraktion, Augenaxe. Es muss also das Verhältnis dieser Dinge zu einander, der harmonische Bau des Auges, erblich reguliert sein, damit Emmetropie herauskommt. Vererbt wird die Korrelation im Wachstum des Auges, gewissermassen nur die Verhältniszahl, dagegen nicht direkt für sich das Wachstum eines Teiles, z. B. der Hornhaut. Was hier im Bau eines Organes noch relativ klar liegt, wird fast unverständlich bei Beziehungen der Organe zu einander. Wenn wir ein Beispiel pathologischer Korrelationen suchen, so sind wohl das Nächstliegende die „Degenerationszeichen" der Nervenärzte und Psychiater. Die korrelative Abänderung verschiedener Organe[1]) bei Züchtung neuer Varietäten von Organismen ist bekannt, aber in den meisten Fällen unerklärt.

Literatur.

I. Maculakolobome.

Lindsay Johnson, Extrapapilläre Kolobome. Arch. f. Augenheilk. XXI, S. 291.

E. v. Hippel, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges, in Graefe-Sämischs Handbuch, II. Aufl., 18.—19. Lief., mit älterer Literatur.

Dazu kommen:

1899. Schmidt-Rimpler, Coloboma maculare. Deutsche med. Wochenschr. Ver.-Beil. S. 144.

Deyl, Die anatomische Erklärung des sogenannten Koloboms der Macula lutea. Wiener klin. Rundschau. 2—4.

1900. Tarnawski, Ein Fall von Coloboma maculae luteae. Wratsch. 21. S. 1128.

Lister, Macular coloboma associated with old chorioiditis. Ophth. Review. S. 166.

1902. J. v. d. Hoeve, Einige Bemerkungen über das doppelseitige Kolobom der Chorioidea in der Maculagegend nebst Mitteilungen eines neuen Falles. Arch. f. Augenheilk. 46. S. 66.

---

[1]) Vgl. Weismann, Deszendenztheorie. 1903.

1902. Haemers, Aangeboren coloboma van het oog. 6. vläm. Kongress für Natur- u. Heilkunde. Kortrijk. Sept. (Ref. in Michels Jahresber.)
1903. Reis, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Bindegewebsbildungen etc. (Fall III). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 2. S. 372.
Duane, Aplasia of the papilla and retinal vessels with a peculiar anomaly of the macula in eyes otherwise normal. Arch. of ophth. 32. No. 4.
1904. Oeller, Atlas seltener ophthalmoskopischer Befunde. Taf. IV.

II. Maculaherde bei totaler Farbenblindheit.

1880. Nettleship, On cases of congenital day-blindness with colour-blindness. St. Thomas Hosp. Rep. X. S. 37.
1901. Nagel, Einige Beobachtungen an einem Fall von kongenitaler Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 153.
1902. Uhthoff, Ein weiterer Beitrag zur kongenital totalen Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. Bd. XXVII. S. 344.
1902. Hess, Weitere Untersuchungen über totale Farbenblindheit. Ebd. Bd. XXIX. S. 99.
1903. Grunert, Über angeborene totale Farbenblindheit. Arch. f. Ophth. Bd. 56. S. 132.

III. Sonstige angeborene Maculafehler.

Bernhard, Ein Fall von abnormer Lage der Macula lutea und partiellem Kolobom der Chorioidea. Arch. f. Augenheilk. 37. S. 51.
Birnbacher, Eine angeborene Anomalie am linken Augenpole. Arch. f. Augenheilk. 15. S. 159.
Bock, Erfahrungen auf dem Gebiet der Augenheilkunde. Wien. 1891. S. 60.
Fuchs, Angeborene Bildungsanomalie der Chorioidea. Arch. f. Augenheilk. 12.
Magnus, Eigentümliche kongenitale Bildung der Macula lutea auf beiden Augen. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 28. S. 42. (Familiäre amaurotische Idiotie?)

III.

Zur Behandlung der Blennorrhoea neonatorum.

Ein paar Worte zur Ehrenrettung des Protargols.

Von

Dr. PFALZ,
Düsseldorf.

Nachdem durch Darrier vor 6 Jahren das Protargol in die Ophthalmotherapie eingeführt worden ist, hat sich darüber eine so umfangreiche, die verschiedenen pharmakologischen und therapeutischen Eigenschaften dieser Drogue allseitig beleuchtende Literatur angesammelt, dass ich mich nicht berufen gefühlt hätte,



Fig. 1.

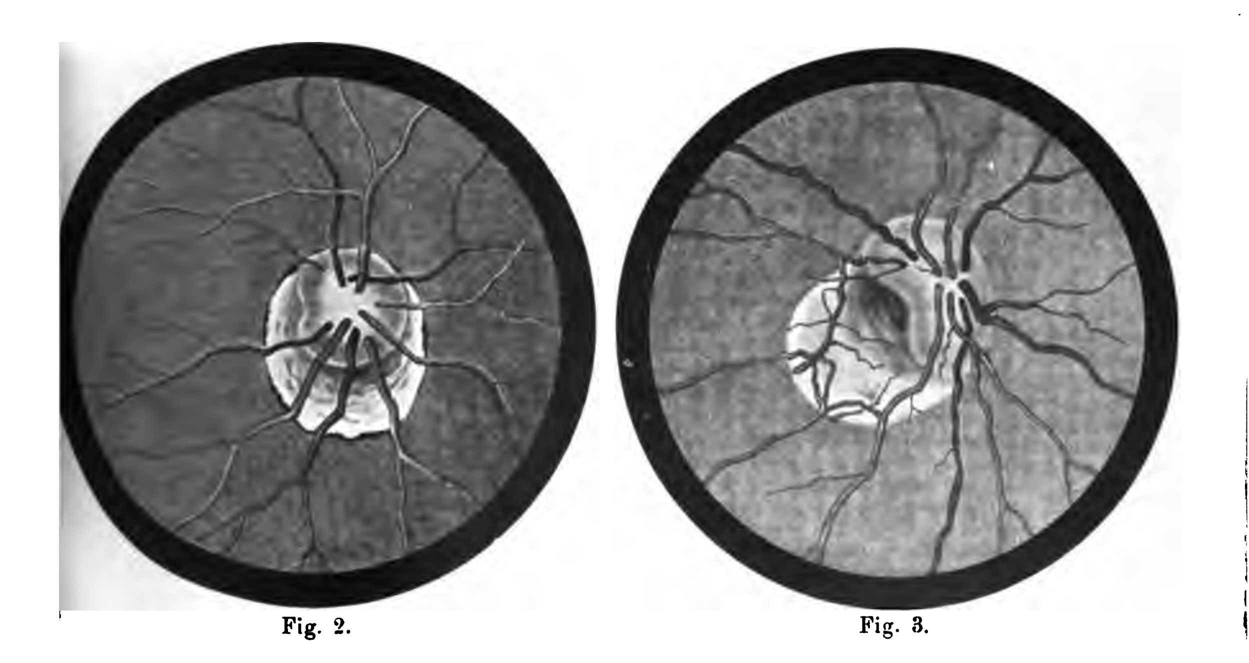


Fig. 2. Fig. 3.

Ask, Zwei Fälle von Coloboma nervi optici.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

auch meine Erfahrungen noch zum besten zu geben, wenn mich nicht hierzu die abfällige Kritik veranlasste, welche dieses gerade bei gonorrhoischen Erkrankungen des Auges so ausserordentlich wertvolle Medikament in der neuen Ausgabe des Gräfe-Saemischschen Handbuches erfahren hat. So sagt Groenouw[1]) in § 95 über die Behandlung der Blennorrhoea neonatorum: „Das Hauptmittel bleibt der Höllenstein. Die zahlreichen, zum Ersatz desselben empfohlenen Präparate haben keine wesentlichen Vorzüge vor ihm.“ Protargol wird nicht einmal erwähnt. Da die betreffende Lieferung (28) am 7. Juni 1901 erschienen ist, fällt die Arbeit selbst jedenfalls in jene Zeit, wo noch das Urteil über Protargol wegen mangelnder Kenntnis seiner pharmakologischen Eigenschaften ein geteiltes war, begeisternd lobpreisenden ebenso entschieden ablehnende Stimmen gegenüberstanden. Seitdem ist das Urteil aber, so sollte man wenigstens meinen, abgeklärter geworden, durch Aufklärung der bei Zubereitung des Protargols und seiner Anwendungsform vielfach aus Unkenntnis begangenen Fehler. Trotzdem lese ich in dem von Saemisch bearbeiteten Band V[2]), der am 2. August und 6. Dezember 1904 erschienen ist, Seite 60 über das Protargol, dass es zwar weniger Beschwerden mache, aber in gleicher Weise weniger wirksam sei, dass eine 20 proz. Lösung nicht wirksamer sei als eine 1 proz. Lösung von Argentum nitricum und dass man deshalb von der weiteren Anwendung dieser Argentum-nitricum-Surrogate in der Bonner Augenklinik Abstand genommen habe. — Seite 261 steht: „In der Bonner Augenklinik wurde das Mittel ebenfalls wiederholt bei der Gono-Blennorrhoea neonatorum in Anwendung gebracht; es bewährte sich hierbei aber nicht, da seine Wirkung in mehreren Fällen vollständig versagte, so dass zur Höllensteinlösung gegriffen werden musste. Nur in einem Falle erwies es sich wirksam; hier war es, wie in den anderen, in einer 20 proz. Lösung verwendet worden . . . Es ist daher kaum zu empfehlen, mit diesem Mittel bei einer Krankheit zu experimentieren, welche dringend einer sicher wirkenden Behandlung bedarf, wie sie uns in der Anwendung des Höllensteins zu Gebote steht.“ Das ist an so autoritativer Stelle, an welcher man ein objektives Bild der heutigen Ophthalmologie zu finden erwarten muss, eine derart vernichtende Kritik nicht bloss einer ausserhalb der Bonner Augenklinik sehr verbreiteten Behandlungsart, sondern auch derer,

[1]) Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Abschnitt V.

[2]) Die Krankheiten der Conjunktiva, Cornea und Sklera.

welche sie üben, dass ich es für die Pflicht eines jeden Augenarztes, welcher jene Kritik für unberechtigt hält, erachte, derselben an der Hand einwandfreier Erfahrungen entgegenzutreten.

Die moderne Pharmakochemie mit ihrem Überschwang täglich neu erscheinender, natürlich ausgezeichneter Droguen, die Hast, mit der im Interesse der leidigen — der echten, gründlichen Wissenschaftlichkeit geradezu tödlichen — Prioritätssucht an Hand kleiner, unvollkommener Versuchsreihen die Empfehlung solcher neuer Mittel selbst von angesehenen Kliniken aus in die Welt gesetzt wird, haben ein berechtigtes tiefes Misstrauen in den Reihen der ärztlichen Praktiker erzeugt, welches durch die den meisten Empfehlungen sehr bald folgenden Veröffentlichungen von Misserfolgen — oft an Hand ebenfalls ungenügender Versuchsreihen — und durch das Missbehagen darüber, dass man seine Zeit mit der Lektüre solch ungeklärter Geistesprodukte vertrödelt hat, entschieden gesteigert wird. Unter solchen Empfindungen hat zweifellos auch das Protargol gelitten. Es war ein grosser Fehler in den ersten Veröffentlichungen, es in direkte Parallele mit dem Argentum nitricum zu stellen, demselben nicht nur gleichzusetzen, sondern es noch höher zu bewerten, ein Fehler, von dem man anscheinend in der Bonner Augenklinik sich auch nicht ganz frei gehalten hat. Denn sonst wäre die Gleichstellung einer 20 proz. Protargollösung mit 1 proz. Argentum-nitricum-Lösung unverständlich. Nach meiner Erfahrung sind diese beiden Medikamente so wenig vergleichbar wie etwa Chinin und Salicyl, trotz verwandter Eigenschaften. Ein weiterer Fehler entsprang der Unkenntnis der chemischen Eigenschaften des Protargols, auf die eigentlich erst ziemlich spät, über 3 Jahre nach seinem Erscheinen auf dem Markte, im Jahre 1901 (von Goldmann in der Deutschen pharmazeutischen Gesellschaft, Sitzung vom 3. März 1901), mit dem nötigen Nachdruck hingewiesen ist. Durch Erwärmen verändert sich nämlich das Protargol, anscheinend durch Oxydation der darin enthaltenen Proteïnkörper; warm hergestellte Lösungen reizen, nützen aber gar nichts. Ähnliche Veränderungen, vielleicht durch Zimmertemperatur, treten in bereits älteren Lösungen auf, die sich in der Regel in dunklerer Färbung, oft auch durch Niederschläge dem Auge zeigen. Je konzentrierter die Lösung, um so früher tritt nach meiner Erfahrung diese Veränderung ein. Ich halte deshalb nie, weder in meinem Sprechzimmer, noch im Hospital, eine Protargollösung vorrätig. Sie wird in kleinen Mengen von höchstens 10 g für jeden einzelnen Fall frisch — recenter et frigide parata schreibe

ich auf jedes Rezept — bereitet, nach Bedarf nach 8—10 Tagen erneuert. Die Patienten oder deren Angehörige erhalten das Mittel zum Gebrauch im Hause. Denn das ist gerade ein wesentlicher Vorzug des Protargols, dass man es den Laienhänden ruhig anvertrauen kann, ohne Schaden befürchten zu müssen, was bekanntlich schon für $1^1/_2$—2 proz. Argentum-nitricum-Lösungen, ja selbst für 1 prozentige, nicht zutrifft. Ich bin kein Freund jener alten, in manchen Polikliniken immer noch nicht verlassenen Methode, nach der der Arzt jeden Tropfen selbst einträufelt, jede Salbe selbst einstreicht. Ganz abgesehen von der Unbequemlichkeit für den Patienten, besonders den entfernt wohnenden, für die Eltern augenkranker Kinder und die Angehörigen der arbeitenden Stände, begibt man sich bei dieser Methode ganz des Vorteils, den eine mehrmalige Anwendung der Arznei vielfach mit sich bringt. Protargol aber muss des öfteren appliziert werden, um seine volle Wirksamkeit zu entfalten. Wer es anwendet, wie man es eben bei Argentum nitricum tun muss, und täglich einmal, höchstens zweimal selbst dem Augenkranken aufpinselt oder einträufelt, der kann keine guten Erfolge davon erwarten. Wer über Misserfolge berichtet, sollte wenigstens dabei sagen, wie er verfahren ist. Sehr oft kommt es auf das Wie ebenso an, wie auf das Was.

Wie wirkt nun Protargol? Zur Beantwortung dieser Frage vergegenwärtige man sich, dass das wirksame darin, das Silber, nur in 8,3 pCt. gegenüber 63,5 pCt. in Argentum nitricum vorhanden ist. Es teilt mit dem letzteren die stark baktericiden Eigenschaften, vor allem seine spezifisch gonokokkentötenden. Nur muss es wegen seines geringeren Silbergehalts in stärkerer Konzentration angewandt werden. Der hierin vielleicht zu erblickende Nachteil wird aber mehr als reichlich aufgewogen durch den Vorzug, dass das Protargol selbst in Substanz nicht ätzend auf die Schleimhaut wirkt. Während Argentum nitricum Eiweisskörper koaguliert, mit Kochsalz — also auch in der salzhaltigen Tränenflüssigkeit — ausgefällt und damit unwirksam wird, infolge dieser Eigenschaften immer nur eine Oberflächenwirkung, allerdings bei stärkerer Konzentration eine höchst intensive, bis zur Nekrotisierung gehende, entfaltet, gehen dem Protargol diese in ungeschickten Händen sogar gefährlich werdenden Eigenschaften ab. Es ist dadurch zu intensiverer Dauerwirkung befähigt und hat es infolge dieser Eigenschaften auch schnell den ersten Platz unter den Antigonorrhoicis er-

obert und erhalten. Nur muss es auch, das betonen die Dermatologen, häufig und lange mit der erkrankten Schleimhaut in Berührung bleiben. Man hat dabei gefunden, dass, wenn auch nach dem oben Gesagten Protargol in stärkerer Lösung angewandt werden soll, als Argentum nitricum, die Wirkung keineswegs proportional der Konzentration ist. Die Dermatologen wenden nach Neissers Vorgang Lösungen von $^1/_4$—$^1/_2$ pCt. zu protahierten Injektionen, erst im späteren Stadium 1—2 proz. Lösungen an, wobei gerade bei den schwächeren Lösungen die Tiefenwirkung[1]) stärker sein soll. Am Auge, wo ja lange, dauernde Berührung des Medikaments mit allen Teilen und besonders den Buchten der Schleimhaut der Lider undurchführbar ist, nimmt man stärkere Lösungen, doch habe ich bei nunmehr fast 6jähriger Anwendung gefunden, dass stärkere als 10prozentige Lösungen keine Vorteile gewähren, dabei aber den Nachteil leichterer Zersetzlichkeit haben. Ich wende auch die 10proz. Lösung nur vorübergehend und abwechselnd mit 5proz. an und bin immer gut damit ausgekommen. Soviel im allgemeinen. Was nun die Behandlungsmethode der Blennorrhoea neonatorum, wie ich sie als sicher und zuverlässig erprobt habe, im besonderen betrifft, so verordne ich zunächst 1. eine 5proz. Protargollösung, 10 g recente et frigida parata! 2. eine Lösung von Kali permanganicum 0,1 : 150,0. Zu jeder Lösung eine Pipette. Ich lasse nun bei profuser Eiterung jede halbe Stunde, sonst alle 1 $^1/_2$ bis 2 Stunden die kranken Augen sanft, aber gründlich mit der Kali permanganicum-Lösung ausspülen. Es gehören 2 Personen dazu, eine, welche die Lider während der Spülung sanft auseinanderzieht und, abwechselnd mit dem Zug nachlassend, die Lidspalte öffnend und schliessend, eine leichte Art Massage auf die Lider ausübt, während die zweite Tropfen für Tropfen der Spülflüssigkeit in die Lidspalte rieseln lässt. Es soll gespült, nicht mit einem Strahl gespritzt werden. Dass 2 Personen nötig sind, mag als Schwierigkeit erscheinen. Ich habe aber gefunden, dass sich diese Schwierigkeit, zumal sie nur wenige Tage vorliegt, auch in den ärmsten Kreisen durch hilfreiche Nachbarinnen stets überwinden lässt, wenn man nur mit dem nötigen Nachdruck einerseits auf den Ernst der Sachlage, andererseits darauf hinweist, dass der günstige Erfolg um so rascher eintritt, je gründlicher und sorgfältiger die Verordnung befolgt wird. In der Nacht

---

[1]) Diese Tiefenwirkung wird von mancher Seite bestritten. Am Effekt verändert das nichts.

natürlich wird eine Ausnahme gemacht und die Spülung nur vorgenommen, wenn das Kind zur Nahrungsaufnahme sowieso versorgt werden muss. Hier kann der Vater auch mal helfen. Zur Not wird ja bei einiger Geschicklichkeit eine Person auch allein fertig, die Massage tritt dabei aber zurück. Die Protargollösung wird alle 6 Stunden, also 3mal am Tage, einmal um Mitternacht in die vorher sorgfältig ausgespülte Lidspalte auf das Auge geträufelt, mehrere Tropfen, wobei die Lider stark auseinandergezogen, bei vorhandener Schwellung natürlich zugleich evertiert werden. Die braune Flüssigkeit soll kurze Zeit auf der Schleimhaut oder in der Lidspalte verweilen, jedenfalls nichts weggewischt werden. Vom 3. Tage ab wird ausserdem eine 10proz. Lösung von Protargol verordnet, welche abwechselnd mit der 5proz. derart gebraucht wird, dass letztere morgens und abends, erstere mittags und um Mitternacht angewandt wird.[1]) Der Erfolg ist sehr bald, meist am 3. Tage bereits, sichtbar. Das Kindchen öffnet spontan die Augen — damit sind letztere gerettet. Je mehr die Sekretion nachlässt, um so seltener brauchen die Spülungen vorgenommen zu werden, vielleicht nur alle $2^1/_2$—3 Stunden. Aussetzen lasse ich sie erst, wenn keine eitrige Absonderung mehr da ist, was 1—3 Wochen, je nach der Schwere des Falles — rein klinisch betrachtet — dauern kann, jedenfalls aber wesentlich schneller geht, als mit Argentum nitricum. Ich habe 16 Jahre lang nur die bekannte Gräfesche Methode geübt und glaube deshalb, Erfahrung zum Vergleichen zu besitzen.

Was die geschilderte Behandlungsweise, bei welcher ich die von Kalt empfohlene Spülung mit hypermangansaurem Kali in modifizierter Form mit der Protargolbehandlung verbunden habe, auszeichnet und ihr den Vorrang vor der Höllensteintherapie sichert, ist einerseits ihre Bequemlichkeit — dass die Augen häufig und gründlich gereinigt werden, ist bekanntlich auch bei der Höllensteinbehandlung eine wesentliche Voraussetzung, wird aber da gerade oft vernachlässigt, weil man sich auf die Behandlung durch den Arzt allein verlässt — andererseits die erstaunlich rasche Wirkung auf Lidschwellung und Sekretion. Man muss sich nur nicht täuschen lassen und, wenn die Sekretion nur noch in Gestalt kleiner,

[1]) Bei Hospitalbehandlung kann man die 10proz. sofort mit der 5proz. Lösung anwenden, in der ambulanten Praxis empfiehlt sich das Hintereinander, damit nicht die Angehörigen durch das Zuviel der Anordnungen verwirrt werden.

trockener Börkchen auftritt, die Protargoleinträufelungen vermindern oder gar aussetzen. Dann kann man den schönsten Rückfall erleben — was mir bei der Höllensteinbehandlung, wenn die Patienten ausblieben, aber auch schon ebenso passiert ist[1]). Argyrose habe ich nie beobachtet, wohl, weil ich das Protargol nicht in zu starker Konzentration und nicht über 4 Wochen angewandt habe. Selbst die 10 proz. Lösung lasse ich nur solange neben der fünfprozentigen, zuletzt auch nur einmal täglich, einträufeln, als noch deutlich eitriges Sekret vorhanden ist. Auf einen Punkt aber möchte ich nicht unterlassen, hinzuweisen: Zuweilen, besonders in Fällen, die schon in verschlepptem Zustande in Behandlung kommen, blieb eine chronische Schwellung der Schleimhaut mit starker Rötung, Trübung und der bekannten sammetartigen Oberfläche zurück, die dem Protargol nicht weichen wollte. Es zeigte sich, was ja auch zur Genüge bei anderen chronischen Katarrhen der Bindehaut beobachtet ist, dass Protargol ein schlechtes Adstringens und als solches allen anderen Adstringentien unterlegen ist. Es ist in dieser Hinsicht selbst minderwertiger als eine $^1/_2$ proz. Höllensteinlösung. Aus diesem Grunde lässt es sich eben mit dieser Silberverbindung gar nicht in Parallele stellen. Zeigt sich also im Verlauf der Heilung die Neigung zu chronisch-katarrhalischer Schwellung der Conjunktiva, so versteife ich mich nicht auf das Protargol, sondern greife zum Argentum nitricum daneben, dasselbe wie in allen chronisch-katarrhalischen Prozessen anwendend, worüber ich hier mich nicht weiter zu verbreiten brauche. Mit 1 proz. Lösung kommt man immer aus. Daneben wird Protargol, aber nur 2mal in 24 Stunden, ruhig in der 5 proz. Lösung weiter gebraucht. Argentum nitricum und Protargol ergänzen sich dann ausgezeichnet und führen rasch einen günstigen Erfolg herbei.

Ich fasse meine obigen Ausführungen in Gestalt einer Parallele zwischen der alten bewährten Behandlung mit Höllenstein und der kombinierten Kali hypermanganicum-Protargol-Behandlung dahin zusammen: Zweifellos ist die Höllensteinbehandlung als erfolgreich bewährt, aber sie verlangt, um voll wirksam zu sein, auch die Unterstützung durch sorgfältigste Reinigung, sie verlangt täglich ein- bis zweimal die geübte Hand des Arztes, kann also sicher nur durchgeführt werden, wenn die Angehörigen des augenkranken Kindes in der Nähe des Augenarztes oder

[1]) Man hat bekanntlich 25 Tage nach Aufhören der Eiterung Gonokokken im Bindehautsack nachweisen können.

wenigstens in dessen Wohnort wohnen oder, wenn das Kind in Anstaltspflege kommt. Auf alle Fälle ist sie für die Angehörigen recht umständlich und unter Umständen auch kostspielig. In den Händen des unerfahrenen Arztes ist die Höllensteinbehandlung gelegentlich mit Schaden für die erkrankten Augen verknüpft gewesen. Es sind Fälle davon in der Literatur mitgeteilt, auch Schreiber dieses hat einige gesehen. Demgegenüber gestattet die kombinierte Protargolbehandlung, in der geschilderten Weise durchgeführt und unter voller Beachtung der Eigenschaften des Protargols, die Durchführung der Kur ganz den Angehörigen oder dem Wartepersonal zu überlassen. Der Arzt hat nur die Aufgabe der Überwachung. Ist am 2. oder 3. Tage noch keine Wirkung, so soll er daran denken, dass der Apotheker vielleicht einen faut pas gemacht und die Lösung warm oder durch Verdünnung einer starken älteren Lösung hergestellt hat — was vorgekommen ist. Man muss sich auf den Apotheker verlassen können — doch das muss man bei so vielen anderen Arzneien auch, ich erinnere hier nur an die gelbe Salbe. Oder wenn man vermutet, er sei mit Protargol noch nicht vertraut — jetzt doch eine grosse Seltenheit — schreibe man ihm ein paar Zeilen oder man mache sich die Lösung frisch selbst. Ich kann nur sagen, dass ich seit 3 Jahren keine einzige üble Erfahrung mehr gemacht habe. Ist rite verfahren, so muss spätestens am 3. Tage die günstige Wirkung absolut deutlich sein. Ist nach 2—3 Wochen noch Status catarrhalis da, so erinnere man sich, dass Protargol kein eigentliches Adstringens ist, dann greife man zu einem solchen, am besten 1 proz. Argentum nitricum, zum Schluss $^1/_2$ proz. oder einer Lösung von Zincum sulfuricum oder was man sonst bevorzugt. In den meisten Fällen bildet sich die Schleimhaut, wenn die Krankheit sofort nach ihrem Erscheinen in Behandlung kam, von selbst ohne Zuziehung von Adstringentien zur Norm zurück. Ich habe Fälle zu verzeichnen, klinisch ernst genug aussehende, mit starker Chemose und Lidschwellung und rahmig dicken Eiter, welche in 3—4 Wochen bei ca. 5—6 Konsultationen glatt geheilt waren. Was das aber für auswärtige Patienten, für Leute in beschränkten wirtschaftlichen Verhältnissen bedeutet gegenüber einer Kur, bei der 3—4 Wochen und noch länger der Arzt täglich mindestens einmal besucht werden muss, brauche ich nicht weiter darzulegen. Schon aus diesem sozialen Gesichtspunkte habe ich mich für verpflichtet gehalten, noch einmal durch Vorstehendes zur Prüfung des Protargols anzuregen. Wer auf dem Standpunkte steht, dass man bei einem so ernsten Leiden, wie der

Blennorrhoea neonatorum, nicht „experimentieren“ soll, nun, der versuche doch wenigstens das Protargol neben dem Argentum nitricum. Ich habe das im Anfang, als ich auch noch misstauisch war, so gemacht. Man wird dann bald den günstigen Einfluss des Protargols kennen und schätzen lernen.

IV.

Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Berlin.
(Geh. Rat Prof. v. Michel.)

Ein Fall von Braunfärbung der Hornhaut durch Chrom.[1]

Von

Dr. CLEMENS KOLL,
Assistent der Klinik.

Über Berufserkrankungen im chemischen Betriebe, die gelegentlich zu einer Schädigung der Hornhaut führen, ist im Laufe der letzten Jahre in einer Reihe von Veröffentlichungen berichtet worden; so beschrieben Silex, Hanke und Franke Fälle von Naphthalinschädigung der Hornhaut; weiterhin Silex, Vossius und Natanson Fälle von Violettfärbung des ganzen Auges durch Hineinfliegen eines Stückchens Tintenstiftes, die alle zu einer schnellen Heilung führten. Einen gleichen Fall beobachtete übrigens Verfasser vor einiger Zeit; auch hier hatte sich das in wenig Minuten vollständig blauviolettgefärbte äussere Auge, eigentlich ohne weitere Therapie, im Verlaufe von ca. 12 Stunden vollkommen entfärbt. Schwerere Schädigungen des Auges durch Anilinfarben weisen ein gleicher Fall von Tyson und die von Graeflin und Kuwahara gemachten Beobachtungen und Experimente auf.

Näher eingehen möchte ich aber auf die von Senn bei Anilinfärbern festgestellten Veränderungen, die, ebenfalls eine Braunfärbung entsprechend der Lidspaltenzone, deshalb ein besonderes Interesse für uns bieten, da die Erkrankungen, wie wir sehen werden, bezüglich ihrer Entstehungsursache, ihrer Lokalisation auch in der Bindehaut, der Prognose und bezüglich der ganzen Art der Schädigung in einem direkten Gegensatze zu

[1]) Nach einem am 17. Dezember 1903 in der Sitzung der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage.

vorliegendem Falle stehen. Senn beobachtete nämlich unter den 35 Arbeitern einer Anilinfärberei bei 18 eine sepiabraune Färbung entsprechend der Lidspaltenzone, bei 10 davon nur in der Bindehaut, bei den übrigen 8 sowohl in der Bindehaut als auch in der Hornhaut; die übrigen 17 Arbeiter, die von der Erkrankung gänzlich verschont blieben, waren zum grössten Teile jugendliche Arbeiter unter 30 Jahren, von denen keiner länger als $4^1/_2$ Jahre als Anilinfärber gearbeitet hatte; alle Färber über 40 Jahre, die jahrelang mit dem Färben beschäftigt waren, wurden von der Erkrankung befallen. Als Ursache werden die aus den Farbetrögen aufsteigenden heissen Dämpfe angesehen, welche Oxydationsprodukte des Anilins, die sogenannten Chinone, enthalten. Die Prognose wird für günstig gehalten, insofern als nach Aussetzen der Arbeit die Erkrankung rasch zur Heilung zu bringen sei.

Da ich in der ophthalmologischen Literatur der letzten 10 Jahre, soweit mir dieselbe wenigstens zur Verfügung stand, einen Fall von Braunfärbung der Hornhaut durch Chrom nicht erwähnt fand, so rechtfertigt sich vielleicht die Beschreibung des folgenden Falles, zumal derselbe ja nicht nur in ophthalmologischer, sondern auch gewerbehygienischer Beziehung Interessantes bietet.

Am 22. Oktober 1903 wurde ein 59jähriger Arbeiter M. auf die stationäre Abteilung der hiesigen Kgl. Universitäts-Augenklinik wegen eines infizierten Hornhautgeschwüres des linken Auges mit Iritis, Hypopyon und Sekundärglaukom aufgenommen

Auf dem linken Auge fand sich etwas nach innen unten vom Hornhautzentrum ein ca. stecknadelkopfgrosses, ziemlich tiefes Hornhautgeschwür, dessen innerer Rand etwas infiltriert war, während die übrigen Ränder braungefärbt aussahen, sodass es bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung das Aussehen hatte, als seien dieselben mit dem Thermokauter verschorft. Bei genauerer Betrachtung mittels seitlicher Beleuchtung fand sich jedoch folgendes: Auf beiden Augen bestand entsprechend der Lidspaltenzone eine ca. 2—3 mm breite und ca. 5 mm lange, horizontal gerichtete, streifenförmige, intensiv braune Färbung der obersten Schichten der Hornhautgrundsubstanz. Auf dem linken Auge war die Färbung vielleicht etwas breiter und intensiver als auf dem rechten Auge. Über den gefärbten Hornhautpartien war das Epithel hellgrau getrübt, gestippt, teils bläschenförmig abgehoben, teils gänzlich abgestossen. Da das Geschwür ausser innen von allen Seiten von braungefärbten Hornhautpartien umgeben war, so hatte der Geschwürsrand das merkwürdige braune Aussehen gehabt, das ich zuerst als Brandschorf deutete. Das Sehvermögen war beiderseits durch die Trübung auf $^1/_{12}$—$^1/_{10}$ herabgesetzt. Die Bindehaut war, auch entsprechend der Lidspaltenzone, vollkommen frei von der Färbung.

Diagnostisch kam eigentlich sehr wenig in Betracht. Wenn man von der Argyrie, von der Rotsimprägnation der Hornhaut, von der rostigen Färbung bei längerem Gebrauch von Kupfersulfat oder der Durchblutung der Hornhaut, die ja dem Aussehen

nach sofort auszuschliessen waren, absah, so konnte man eigentlich nur an die angeborenen und ev. erworbenen Melanosen der Hornhaut oder an eine sogenannte primäre bandförmige Hornhauttrübung denken. Bei den angeborenen Melanosen der Hornhaut handelt es sich um senkrecht gerichtete, spindelförmige, in den tiefsten Schichten des Hornhautzentrums liegende, feine Pigmentierungen; in dem von Weinkauff beschriebenen Falle von erworbener Melanose bestanden die auch im vertikalen Meridian liegenden braunen Streifen aus zahlreichen, dicht aneinandergereihten, braunen Präzipitaten auf der Hornhauthinterwand bei einer wahrscheinlich auf luetischer Basis beruhenden Erkrankung der Uvea. Eher als an diese, der Lage und dem Aussehen nach von unserm Falle so verschiedenen Hornhautbraunfärbungen, konnte man an die von Fehr beschriebenen, ebenfalls horizontal, entsprechend der Lidspaltenzone verlaufenden, bräunlichen, bandförmigen Hornhauttrübungen denken; doch sprechen wesentlich die starken Epithelveränderungen, sowie die Intensität der Braunfärbung des vorliegenden Falles gegen diese Annahme. Der Verdacht, dass es sich um eine Chromschädigung der Hornhaut handeln könnte, wurde durch die Anamnese erweckt. Der betreffende Patient arbeitete seit 11 Jahren in einer Velvetfabrik, in der als Farbstoff verdünnte Chromsäurelösung gebraucht wird. Zum Zwecke einer chemischen Untersuchung wurde nun am 17. XI. 03 auf dem linken Auge mit einem scharfen Löffel über der gefärbten Stelle das Epithel und, soweit dies möglich war, etwas von dem Hornhautparenchym abgekratzt. Bei der Kokainisierung stiess sich bereits der grösste Teil des Epithels, auch über den nicht getrübten Hornhautpartien, spontan ab; ein Zeichen dafür, wie schwer das ganze Epithel, wenn auch nicht sichtbar, geschädigt war.

Die chemische Untersuchung, die von einem mir bekannten Chemiker, Herrn Dr. Poppenburg, in liebenswürdigster Weise ausgeführt wurde, bestätigte den gehegten Verdacht. Herr Dr. P. berichtete mir darüber folgendermassen: „Das Untersuchungsmaterial wurde auf einem Platinblech vorsichtig verascht, wobei eine geringe Menge eines dunkelgefärbten Rückstandes verblieb, die zweifellos aus ‚anorganischen' Substanzen bestand. Da das zur Untersuchung vorliegende Material aus einer äusserst geringen Substanzmenge bestand und nach Aussage des Patienten nur Chrom in Frage kommen konnte, so wurde versucht, das Chrom mit Hilfe der Boraxperle und der Schmelze mit Soda und Salpeter nachzuweisen. Die Boraxperle war grünlich gefärbt,

die Schmelze mit Soda und Salpeter gelblich, zwei Tatsachen, die auf das Vorhandensein von Chrom schliessen lassen. Als Silber- oder Bleichromat liess sich der geringen Menge wegen das Chrom nicht nachweisen."

Um mir über die Art und Weise, wie die Braunfärbung zustande gekommen war, eine Vorstellung machen zu können, begab ich mich in die Fabrik, um mir die Art des Färbens anzusehen. Als Farbstoff wird eine $^1/_2$ proz. Chromsäurelösung angewandt. Der Velvet wird über Rollen durch grosse Bottiche gezogen, die mit der heissen, stark dampfenden Färbeflüssigkeit gefüllt sind.

Meine ursprüngliche Ansicht, dass — analog der Anschauung von Senn über die Braunfärbuug bei den Anilinfärbern — durch die scharf riechenden Dämpfe, da die Färbung ebenfalls nur entsprechend der Lidspaltenzone vorhanden war, die Veränderung entstanden sei, erschien mir jedoch unhaltbar, bei der Erwägung, dass das Chrom im Gegensatz zu den sehr flüchtigen Chinonen ein sehr wenig flüchtiger Körper sei, und weiterhin der Umstand, dass keiner von den andern Arbeitern, die zum Teil noch länger in demselben Raume, wie unser Patient, gearbeitet hatten, über eine Erkrankung seiner Augen klagte und, wie ich mich selbst überzeugen konnte, eine solche Färbung der Hornhaut aufwies. Die Erkrankung musste also auf eine andere Weise entstanden sein. Der Patient wurde mir von seinen Mitarbeitern als ein etwas unreinlicher Mensch geschildert, der sich trotz Warnungen viel mit den feuchten Händen und von der Farblösung durchtränkten Lappen die Augen ausgewischt habe. Dieser Umstand, sowie die Tatsache, dass verdünnte Lösungen von Kaliumbichromat oder Chromsäure organische Substanzen bei Gegenwart von Licht unter Bildung von Chromoxyd braun färben, — ein Verfahren, das übrigens in der Photographie, spez. beim Lichtdruck, angewandt wird — erschienen mir wohl imstande, die isolierte Entstehung der Färbung entsprechend der Lidspaltenzone zwanglos zu erklären; beim Wischen mit den feuchten Lappen sind geringe Mengen der Chromsäurelösung in den Bindehautsack gekommen, die, wenn sie auch die ganze Hornhaut trafen und das Epithel schädigten, so doch nur entsprechend der Lidspaltenzone durch die Einwirkung des Lichtes diese braune Färbung erzeugten.

Diese Ansicht wurde auch durch das Experiment am Kaninchenauge bestätigt. Während es mir nicht gelungen ist,

auch nur die geringste Braunfärbung der Hornhaut zu erzeugen durch fortgesetzte Einträufelung von 1 proz. Chromsäurelösung oder durch Einstreichen von 1 proz. Chromsäuresalbe, wenn das Tier, sich selbst überlassen, die Lider schloss, war dies möglich, wenn man nach Einträufelung einer 5 pCt. Kaliumbichromatlösung bei offengehaltener Lidspalte die Hornhaut dem Sonnenlichte aussetzte. Schon nach kurzer Zeit zeigte sich scharf begrenzt entsprechend der Lidspalte eine leichte, gelblich-bräunliche Färbung, die allerdings nach einigen Tagen wieder verschwunden war. Die Bindehaut wies, ebenso wie bei unserm Patienten, keine Braunfärbung auf.

Um nun die Chromwirkung mit der von Senn bei den Anilinfärbern beobachteten Erkrankung vergleichen zu können, wurde gleichzeitig experimentell eine Braunfärbung des Kaninchenauges durch Anilin resp. Chinon hergestellt; ein Kaninchen wurde mit einem Auge über Chinondämpfe gehalten; schon nach wenigen Minuten waren die von den Dämpfen betroffenen Partien, sowohl Bindehaut als Hornhaut, intensiv braunrot gefärbt. Beide Augen, das Chrom- und das Chinonauge, wurden sofort enukleiert und Gefrierschnitte von den Hornhäuten gemacht, die teils ungefärbt in Glycerin, teils mit Alaun-Karmin gefärbt untersucht wurden.

Die mikroskopische Untersuchung beim Chinonauge ergab eine ganz leichte diffuse Braunfärbung des Epithels der Hornhaut, besonders in den oberflächlichsten verhornten Schichten und der vordersten Lamellen der Hornhautgrundsubstanz. Eine Strukturveränderung des Epithels war nicht festzustellen.

Beim Chromauge waren die Kerne der Epithelzellen, auch der Basalzellen, zum grössten Teile zerfallen, und an ihrer Stelle fand sich eine feinkörnige, teilweise gelblich gefärbte Masse. Die Bowmansche Membran war anscheinend nicht alteriert. Im Saftlückensystem der Hornhaut fand sich eine etwas stärkere fibrinöse Ausscheidung und eine dadurch bedingte Aufquellung dieser Räume; sonstige Veränderungen waren am Parenchym jedoch nicht zu sehen.

Diese Befunde entsprachen vollständig dem, was wir auf Grund unserer chemischen Kenntnisse von der Einwirkung von Chrom und Chinon auf organisches Gewebe erwarten konnten. Beide Stoffe, das organische Chinon und das anorganische Chrom, färben durch ihre oxydierende Wirkung, die beim Chinon allerdings bei weitem schwächer ist, als beim Chrom; dabei ist das Chinon selbst ein schwach gelb färbender Stoff, während die Chromsäure kein Farbstoff ist. Der Hauptunterschied in der

Wirkung aber ist der, dass die Chromsäure als anorganischer Körper als unlösliches Reduktionsprodukt das braungefärbte Chromoxyd abscheidet, während Chinon sich zu dem in Wasser leicht löslichen Hydrochinon reduziert. Aus diesen Betrachtungen ergibt sich auch die Prognose. Während bei der Chinonfärbung — entsprechend den Beobachtungen von Senn — die Braunfärbung bei Aussetzung der Schädlichkeit infolge ihrer Löslichkeit leicht wieder verschwindet, ist bei der Chromfärbung, da dieselbe wesentlich durch das oxydierte Gewebe, bei Anwesenheit des unlöslichen braunen Chromoxyd, dargestellt wird, die Prognose als absolut ungünstig zu bezeichnen. So fand sich auch bei unserem Patienten nach ca. zweimonatlichem Aufenthalte auf der stationären Abteilung nicht die geringste nachweisbare Abnahme der Braunfärbung.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geh. Rat Prof. von Michel, für die Anregung zu dieser Arbeit meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literatur.

Silex, 1. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. S. 178. 2. Münch. med. Wochenschrift. 1900. S. 1710.
Hanke, Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 27.
Franke, Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde. H. 31. S. 93.
Silex, Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 192.
Vossius, Hornhauterkrankungen in Schwarz' Encyklopädie der Augenkrankheiten. 1903. S. 393.
Natanson, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 312.
Graeflin, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X. S. 193.
Kuwahara, Arch. f. Augenheilk. 1904. XLIX. Februarheft.
Tyson, Ref. Arch. f. Augenheilk. XLIII. 1901. S. 212.
Senn, Corresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. No. 6. 1897.
Gruber, 1. Rostablagerung in der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. XL, 2. S. 154. 2. Silberimprägnation in der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 27.
Stephenson, Färbung der Hornhaut durch Kupfersulfat. Arch. f. Augenheilk. XLVIII, 1. S. 106.
Krukenberg, Klin. Monatsbl. 1899. S. 254 u. S. 478.
Weinkauff, Klin. Monatsbl. 1900. S. 345.
Fehr, Primäre bandförmige Hornhauttrübung. Centralbl. f. Augenheilk. 1902. S. 16.

V.

Aus der Universitäts-Augenklinik in Basel (Prof. Mellinger).

Weitere experimentelle und klinische Untersuchungen über den schädlichen Einfluss von künstlichen Anilinfarben auf das Auge.

Von
Dr. ALFRED VOGT,
Assistenzarzt der Klinik.

(Schluss.)

Epikrise.

In diesen 85 Versuchen wurden 70 verschiedene Farbstoffe angewendet: 28 basische, 36 saure, 2 Salz- resp. Beizenfarben und 4 unlösliche Farbstoffe. Sämtliche 28 basische erzeugten starke Reizerscheinungen, die in vielen Fällen zum Untergang des Auges führten. Alle sauren Farbstoffe machten keine Erscheinungen oder höchstens rasch vorübergehende sehr leichte Injektion. Ganz gleich wie die sauren verhielten sich die Salz- resp. Beizenfarben und die unlöslichen Farbstoffe.

Es ergibt sich also unzweideutig aus diesen Versuchen, dass alle basischen Anilinfarben auf die Conjunktiva des Kaninchenauges schädlich einwirken, während die sauren keine oder höchstens sehr geringe (mechanische) Reizerscheinungen machen.

Dass es die Basicität ist, welche einen wesentlichen Einfluss auf die Schädlichkeit für die Schleimhaut hat, wird besonders dadurch deutlich, dass alle verschiedenen Farbstoffgruppen das gleiche Resultat ergeben: Schädlichkeit der basischen und Unschädlichkeit der sauren Farbstoffe. Bisweilen tendieren ganze Gruppen zum basischen oder sauren Charakter. Z. B. sind die Phtaleine (Eosin etc.) saure Farbstoffe mit Ausnahme der Rhodamine, welche basische Eigenschaften zeigen[1]). In der Tat verhalten sich alle Phtaleine mit Ausnahme der Rhodamine der Schleimhaut gegenüber indifferent (Versuche 53 bis 62). Unter den Rhodaminen wiederum kommen die basischen Eigenschaften am meisten beim Anisolin zur Geltung. Wie Versuch 55 zeigt, stimmt damit unser Versuchsergebnis vollkommen überein, indem Anisolin bedeutend stärkere Reizerscheinungen macht, als Rhodamin S.

Noch eklatanter wird der Zusammenhang zwischen chemischer Aktivität und Giftigkeit der Farbstoffe durch Vergleichung von

[1]) R. Nietzki, Organische Farbstoffe. S. 172.

Farben, die die gleiche oder doch eine sehr nahe verwandte Konstitution besitzen, von denen der eine aber basisch, der andere sauer ist. Zum Beispiel erzeugt „Alkaliviolett nicht sulfiert“ schon in relativ kleinen Mengen Panophthalmie (Versuch 43), während das ganz gleich konstituierte, aber sulfierte und daher saure „Alkaliviolett-Sulfosäure“ keine Reizerscheinungen macht (Versuch 44). In ähnlicher Weise verhalten sich die nahe verwandten Verbindungen Nachtblau (resp. Viktoriablau) und Wollgrün S. Weniger stürmische Erscheinungen als die erwähnten Basen macht Fuchsin. Immerhin tritt der Unterschied in der Wirkung gegenüber dem sulfierten Fuchsin (Säurefuchsin) sehr scharf hervor (Versuche 31 bis 34 und 40). Ausserordentlich schroff steht ferner das basische Brillantgrün dem sauren gegenüber. Während relativ kleine Mengen des ersteren Panophthalmie erzeugen (Versuch 23), lässt die saure Verbindung desselben Farbstoffs das Auge vollständig reizlos.

Wenn nun auch hiermit bewiesen ist, dass die Basicität die Giftigkeit der Farbstoffe charakterisiert, so ist damit nicht ausgeschlossen, dass ausser ihr auch noch andere Faktoren in Betracht kommen. Es bestehen unter den basischen Farbstoffen selbst sehr grosse Differenzen im Grade der Giftigkeit (z. B. sind Bismarckbraun, Chrysoidin, Fuchsin, die Rhodamine, Methylenblau recht schwache Gifte im Vergleich zu Auramin, Methyl-, Äthyl- und Krystallviolett, Alkaliviolett, Neublau, Akridingelb etc.), ohne dass man sagen könnte, diese Giftigkeit gehe dem Grade der Basicität proportional, und zwar schon deshalb nicht, weil wir den Basicitätsgrad oft nicht kennen. In der Gruppe der Triphenylmethanfarbstoffe zeigte sich uns die interessante Tatsache, dass die Giftigkeit von der Zahl der eingeführten Methyl- resp. Äthylgruppen abhängt. Die vier basischen Farbstoffe Violett 4RN (Versuch 35), Methylviolett (Versuch 37), Krystallviolett (Versuch 38) und Äthylviolett (Versuch 39) sind sämtlich methylierte oder äthylierte Derivate der Chlorhydrate des Rosanilins resp. Pararosanilins. Violett 4RN ist ein- bis dreifach methyliert oder äthyliert und macht bedeutend geringere Erscheinungen als die fünf- bis sechsfach methylierten oder äthylierten Verbindungen: Methylviolett, Krystallviolett und Äthylviolett. Bedeutend schwächer dagegen als Violett 4RN wirkt die Grundform dieser Verbindungen, das einfache nicht methylierte salzsaure Rosanilin resp. Pararosanilin, Fuchsin (Versuch 31 bis 34). Da sich alle diese fünf Verbindungen nur durch die Zahl der Methyl- resp. Äthylgruppen unterscheiden, so ergibt sich, dass in diesem Falle mit der

Zahl der Methyl- resp. Äthylgruppen bei sonst gleich bleibender Konstitution die Giftigkeit steigt.

In der Graeflinschen Arbeit wurden die schädlichen und unschädlichen Farbstoffe in zwei Gruppen einander gegenübergestellt und betont, dass den beiden Gruppen ganz gesonderte chemische Eigenschaften zukommen[1]). Es kommen jedoch nicht Mineralsalze oder neutrale Salze, wie Graeflin meint, sondern basische und saure, resp. neutrale Eigenschaften in Betracht. Die Graeflinsche Gruppierung der Farbstoffe in schädliche und unschädliche stimmt übrigens vollkommen mit der unsrigen überein.

Nach dem Erscheinen der Graeflinschen Arbeit beschrieb Y. Kuwahara[2]) drei Fälle von schwerer Keratitis durch Verletzung mit methylvioletthaltigen Kopierstiftsplittern und mehrere von ihm angestellte Versuche über die Einwirkung des Kopierstiftes auf das Kaninchenauge. Daran schlossen sich vier Versuche mit Anilinfarbstoffen. Kuwahara stellte fest, dass die Schädlichkeit der Kopierstifte auf ihrem Gehalt an Methylviolett beruhe. Er geht jedoch zu weit, wenn er aus seinen Beobachtungen schliesst, die Graeflinsche Einteilung der Farbstoffe könne nicht aufrecht erhalten werden. Auch in seiner Schlussfolgerung macht sich ein Irrtum bemerkbar, indem Gentianaviolett nicht, wie Kuwahara behauptet, zu den neutralen Salzen von sauren Farbstoffen gehört, sondern im Gegenteil eine Mischung darstellt von Salzen stark basischer Farbstoffe, nämlich von Methylviolett und Krystallviolett (+ Dextrin). Seine Versuchsresultate mit Kopierstiften, Gentianaviolett, Methylviolett und Äthylviolett stimmen vollständig mit den unsrigen überein, während die mit Eosin (schwach saurer Farbstoff) von den Graeflinschen wie auch von den unsrigen abweichen. Wir haben zur Kontrolle der bezüglichen Versuchsergebnisse vier aus verschiedenen Fabriken bezogene Eosinpräparate in verschiedener Quantität angewendet und in den oben beschriebenen Versuchen stets dasselbe Resultat: keine oder minimale Reizung der Bindehaut erhalten (Versuche 56 bis 59), während Kuwahara (l. c.) in einem Eosinversuch Keratitis mit folgender Perforation erhielt.

---

[1]) A. Graeflin, Experimentelle Untersuchungen über den schädlichen Einfluss von pulverförmigen Anilinfarben auf die Schleimhaut des Kaninchenauges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X. H. 3.

[2]) Y. Kuwahara, Experimentelle und klinische Beiträge über die Einwirkung von Anilinfarben auf das Auge. Arch. f. Augenheilk. XLIX. Bd. 2. Heft.

Bezüglich unserer Versuchsresultate bleibt noch zu erwähnen, dass in einzelnen Fällen basischer Farbstoffe die Giftigkeit dadurch sehr herabgesetzt wird, dass ihre Löslichkeit in der Tränenflüssigkeit eine sehr geringe ist (vgl. Versuche 81 bis 85).

In allen Fällen spielt ferner, wie leicht einzusehen, die Quantität des eingeführten Farbstoffs eine Rolle (vgl. z. B. Versuche 7 und 8, 31 und 32, 35 und 36 etc.). Über die im Durchschnitt angewandte Farbstoffmenge siehe Seite 122. (Heft 2.)

Versuche mit Tinten.

Durch die Freundlichkeit von Herrn Dr. Finkh, Chemische Fabrik Schweizerhalle, und der Firma Schmuziger & Cie. in Aarau sind wir imstande, die Zusammensetzung der zu folgenden Versuchen verwendeten Tinten anzugeben.

Versuch 86.

Kaisertinte, Chemische Fabrik Schweizerhalle. Enthält freie Salzsäure, Eisen- und Chromverbindungen des Blauholzfarbstoffs, enthält keine künstlichen Anilinfarben.

14. VII. 04. Einige Tropfen Kaisertinte in den Conjunktivalsack.

15. VII. 04. Conjunktiva reizlos.

Versuch 87.

Kanzleitinte, Chemiscke Fabrik Schweizerhalle. Neutrale Chromverbindung des Blauholzfarbstoffs.

14. VII. 04. Einige Tropfen Kanzleitinte in den Conjunktivalsack.

16. VII. 04. Keine Reizerscheinungen.

Versuch 88.

Marstinte, Chemische Fabrik Schweizerhalle. Enthält gallussaures Eisenoxydul, freie Mineralsäure und geringe Mengen saurer Anilinfarben.

14. VII. 04. Marstinte in den Conjunktivalsack.

16. VII. 04. Keine Reizerscheinungen.

Ganz gleich verhielten sich: Schultinte, rötlich fliessend (Zusammensetzung wie Kaisertinte), Schultinte, blau fliessend (Zusammensetzung ähnlich Kanzleitinte) und Eisengallusschultinte (Zusammensetzung ähnlich Marstinte).

Die uns in freundlicher Weise von der Firma Schmuziger & Cie. in Aarau zugestellte, hauptsächlich aus Blauholz hergestellte Kopiertinte und Kanzleitinte verhielten sich ebenfalls indifferent.

Anders verhielt sich dagegen die methylvioletthaltige Salontinte.

Versuch 89.

Salontinte, Firma Schmuziger & Cie., Aarau.

14. VII. 04. Einbringen von einigen Tropfen Salontinte in den Conjunktivalsack.

16. VII. 04. Lider stark geschwollen, Conjunktiva chemotisch, Cornea matt und blau gefärbt, eitrige Sekretion.

20. VII. 04. Noch starke Lidschwellung und Trübung der Cornea, reichliche, eitrige Sekretion.

20. VIII. 04. Auge reizlos, hauchige Mac. corneae.

Aus diesen Versuchen ergibt sich also sehr deutlich, dass die keine basischen Farbstoffe enthaltenden Tinten dem Auge unschädlich sind, während basische Farbstoffe, wie Methylviolett, auch in dieser Form sehr schwere Reizerscheinungen machen.

Versuche mit Farbstiften.

In der Literatur sind bereits ziemlich zahlreiche Fälle von Augenverletzungen durch Farbstifte, besonders Kopierstifte, beschrieben, die gewöhnlich auffallend schwere Entzündungserscheinungen zur Folge hatten. Z. B. beschrieb Kuwahara[1]) solche Fälle und stellte zugleich fest, dass die Schädlichkeit der Farbstifte in vielen Fällen auf ihrem Gehalt an Methylviolett beruhe.

Von unseren bezüglichen Versuchen seien folgende zwei angeführt:

Versuch 90.

Tintenstift J. Faber.

Enthält einen basischen Triphenylmethanfarbstoff.

10. VI. 04. Fein zerriebenes Pulver des Stiftes (ca. 7 mg) wird in den Conjunktivalsack gebracht.

11. VI. 04. Lider sehr stark geschwollen, hart und verklebt, Conjunktiva chemotisch, dunkelblau gefärbt, Cornea von gleicher Farbe, trüb.

16. VI. 04. Lider weicher, aus der Lidspalte quillt reichlich gelbweisser Eiter, Cornea durch die chemotische Schleimhaut und fetzigen Eiter verdeckt.

20. VI. 04. Nekrose der ganzen Hornhaut, Panophthalmie.

Versuch 91.

Ink Pencil Compressed Lead, L. u. C. Hardtmouth.

Enthält einen basischen Triphenylmethanfarbstoff.

19. VII. 04. In den rechten Conjunktivalsack werden ca. 4 mg fein zerriebenen Pulvers des Kopierstiftes gebracht, in das linke Auge 1—2 mg.

20. VII. 04. Rechts Lidschwellung, eitrige Sekretion, starke Schwellung der Conjunktiva, Trübung der Cornea. Links ähnliche Erscheinungen, schwächer ausgeprägt.

27. VII. 04. Rechts Status idem, Cornea matt, undurchsichtig. Links Cornea klar, starke Injektion der Conjunktiva.

2. VIII. 04. Rechts Entzündungserscheinungen geringer, Cornea immer noch undurchsichtig.

5. IX. 04. Linkes Auge reizlos, Cornea klar. Rechtes Auge reizlos starke Maculae corneae.

Trotz der relativ geringen Menge des im letzten Versuch verwandten Farbstoffes sind also die Entzündungserscheinungen sehr erhebliche.

Man vergleiche unsere mit den hier in Betracht kommenden Triphenylmethanfarbstoffen (besonders Methylviolett, Äthylviolett

und Krystallviolett) angestellten Versuche, die vollständig mit den Farbstiftversuchen übereinstimmen. (Versuche 36—39.)

Klinisch beobachtete Fälle.

In der oben zitierten Graeflinschen Arbeit wurde über 77 durch Einwirkung von Anilinfarben auf die Augenschleimhaut bedingte Krankheitsfälle berichtet, die von 1890 bis 1902 an unserer Klinik und Poliklinik behandelt wurden.

Graeflin zeigte durch das Tierexperiment, dass alle Farbstoffe, die die klinischen Krankheitsfälle verursachten, auch auf das Kaninchenauge schädlich einwirken und einen gemeinsamen chemischen Charakter aufweisen, der sie von nicht schädlichen Farbstoffen unterscheidet. Wir möchten nun hervorheben, dass dieser gemeinsame Charakter in der Basicität besteht, wie aus der Graeflinschen Zusammenstellung ersichtlich ist. Er fand nämlich als ätiologisches Moment:

1. Viktoriablau	in 19	Fällen
2. Safranin	„ 16	„
3. Krystallviolett	„ 9	„
4. Auramin	„ 2	„
5. Rhodamin	„ 1	Fall
6. Malachitgrün	„ 1	„
7. Verwandte Farbstoffe	„ 29	Fällen

Als Folge der Einwirkung dieser Anilinfarben auf das menschliche Auge fand Graeflin in 36 Fällen eine Keratitis und in 41 Fällen eine Conjunktivitis.

Wir können diesen von Graeflin beschriebenen Krankheitsfällen noch folgende seither an unserer Klinik und Poliklinik behandelte anschliessen:

1. Viktoriablau	in 5	Fällen
2. Methylenblau	„ 2	„
3. Violett RB	„ 1	Fall
4. Violett B	„ 1	„
5. Alkaliviolett	„ 1	„
6. Spritblau	„ 1	„
7. Rhodamin B extra	„ 1	„
8. Direktblau	„ 1	„
9. Krystallviolett	„ 1	„
10. Brillantviolett	„ 1	„
11. Catechubraun	„ 1	„
12. Nachtblau	„ 1	„
	Summa 17	Fälle.

Unter diesen 17 Krankheitsfällen waren 7 Keratitiden und 10 Conjunktivitiden. Sämtliche in Betracht kommenden Farbstoffe haben basischen Charakter.

Auch wir konnten wie Graeflin feststellen, dass eine so schwer verlaufende Keratitis, wie sie am Kaninchenauge z. B. durch Äthylviolett etc. hervorgerufen wird, beim Menschen nicht beobachtet wird, was wahrscheinlich auf die grössere Empfindlichkeit des Kaninchenauges gegenüber Ätzstoffen zurückzuführen ist.

Immerhin traten in einzelnen Fällen sehr erhebliche Sehstörungen infolge Hornhauttrübungen auf.

Wie kann man sich die schädliche Wirkung der basischen Farbstoffe erklären?

Um die Ursache des differenten Verhaltens saurer und basischer Farbstoffe gegenüber der Augenschleimhaut festzustellen, ist es vielleicht von Nutzen, das Verhalten von gewöhnlicher Säure und Lauge zu studieren.

Wenn wir in das eine Auge desselben Versuchstiers (weisses ausgewachsenes Kaninchen) $^1/_{10}$ Normalnatronlauge, in das andere $^1/_{10}$ Normalsalzsäure brachten, zeigte sich, dass Lauge für die Augenschleimhaut in beträchtlichem Grade schädlicher ist als äquivalente Säure. Der Versuch wurde nicht nur mit Natronlauge und Salzsäure, sondern auch mit Kalilauge, Schwefelsäure und Salpetersäure angestellt. Zu diesem Zweck wurden die Salpetersäure und Schwefelsäure so lange mit Aq. dest. verdünnt, bis gleiche Volumina derselben mit gleichem Volumen $^1/_{10}$ NormalnatronlaugePhenolphthalein gerade entfärbten. Alle diese Versuche ergaben, dass Mineralsäuren, in der erwähnten Verdünnung in reichlicher Menge in den Conj.-Sack des Kaninchens gebracht, nur rasch vorübergehende Injektion machen, während äquivalente Lauge starke Injektion und Chemosis der Bindehaut, verbunden mit sehr reichlicher schleimigeitriger Sekretion erzeugt.

A priori sollte man bei der alkalischen Reaktion der Gewebssäfte und des Blutes erwarten, dass basische Stoffe weniger schädlich sind als saure. Indessen lässt sich die Erscheinung, dass gerade das Umgekehrte der Fall ist, auf folgende Weise erklären:

Die Säuren koagulieren bei Gegenwart neutraler Alkalisalze Eiweiss. Dadurch wird sich bei Einwirkung verdünnter Säuren auf die Augenschleimhaut und das Corneaepithel eine feine oberflächliche Schutzdecke von koaguliertem Eiweiss bilden,

die das weitere Eindringen der Säure in die Zellschichten verhindert. So bleibt letztere aus dem gleichen Grunde von der Säurewirkung verschont, wie z. B. kohlensaurer Kalk von Schwefelsäure nicht angegriffen werden kann, trotzdem eine grosse Affinität zwischen Kalk und Schwefelsäure besteht.

Die überschüssige Säure fliesst also ab oder wird von der Tränenflüssigkeit weggespült.

Gerade umgekehrt wie die Säuren verhalten sich die Alkalien. Sie verflüssigen die Eiweissstoffe durch Bildung von Alkalialbuminaten. Jeder kennt die kolliquierende Wirkung der Lauge, die die Haut schlüpfrig, d. h. aufquellen macht. Dem Eindringen der Lauge in die Tiefe der Schleimhaut steht also nichts entgegen.

Es frägt sich nun, lässt sich diese Erklärung von Säure und Lauge auf saure und basische Farbstoffe übertragen?

Während die chemischen Umsetzungen bei Einwirkung von Säure und Lauge auf Eiweiss noch relativ einfache sind, werden sie bei Einwirkung der Anilinfarbstoffe weit komplizierter. Dies ist namentlich bedingt durch die ausserordentlich hohe Fähigkeit der Farbstoffe, sich mit andern chemischen Körpern umzusetzen, so dass z. B. basische Farbstoffe dadurch, dass die Säure des Farbsalzes sich loslöst, acidophilen Eiweisskörpern gegenüber als Säure wirken, also ähnlich wie das Eiweiss sowohl saure als basische Eigenschaften zeigen (Heidenhain)[1]. Die ebenfalls hohe Zersetzlichkeit der Eiweisskörper und die chemische Eigenart derselben komplizieren die Vorgänge noch mehr.

Allerdings fällen saure Farbstoffe nach Heidenhain Eiweisslösungen, und zwar steigt im allgemeinen die Fällungskraft proportional der Acidität des sauren Farbstoffs. Man kann also zur Erklärung der Wirkung saurer Farbstoffe auf die Augenschleimhaut wieder das Moment der Coagulation in Betracht ziehen, indem durch letztere eine Tiefenwirkung des Farbstoffs verhindert wird. Hiermit steht zugleich unsere Beobachtung im Einklang, dass der Grad der Acidität auf die Giftigkeit für die Schleimhaut keinen Einfluss hat, indem letztere allen sauren Farbstoffen gegenüber sich indifferent verhält.

Heidenhain zeigte indessen in seinen histologisch-chemischen Untersuchungen (l. c.), dass auch basische Farbstoffe eine Fällung erzeugen, entweder durch Wirkung der in den Farbsalzen enthaltenen anorganischen Säuren, oder weil, wie sich

[1]) Heidenhain, Über chemische Umsetzungen zwischen Eiweisskörpern und Anilinfarben. Pflügers Archiv. Bd. 90. 1902.

feststellen liess, das Eiweiss als Säure mit den freien Amidogruppen der ungespaltenen Farbsalze in Reaktion tritt. Leider bezogen sich die Heidenhainschen Versuche mit basischen Farbstoffen nur auf Serumalbumin.

Sollte sich nun das Eiweiss der lebenden Zelle ähnlich verhalten wie das von Heidenhain verwandte Serumalbumin? In diesem Falle wäre kaum zu erwarten, dass die Tiefenwirkung der basischen Farbstoffe die der sauren überträfe.

Nun ergeben aber Versuche, die Overton zwecks intravitaler Färbung an lebenden Tier- und Pflanzenzellen mit basischen und sauren Anilinfarbstoffen anstellte, dass von der lebenden Zelle sämtliche basische Anilinfarben in der Form ihrer käuflichen Salze äusserst leicht aufgenommen werden[1]. Die Sulfosäurefarbstoffe dagegen werden der grossen Mehrzahl nach gar nicht, Methylorange und Tropaeoline sehr viel langsamer als die basischen Anilinfarben aufgenommen. Die Salze der basischen Anilinfarben gelangen in unzersetzter Form in die lebende Zelle. Die osmotischen Eigenschaften der letzteren beruhen nach Overton auf einer Imprägnierung der Plasmahaut durch Cholestearine und Lecithine und dem auswählenden Lösungsvermögen dieser beiden Körper für die verschiedenen Verbindungen: Alle käuflichen Salze der basischen Anilinfarbstoffe sind in diesen beiden Stoffen löslich, während die Sulfosäurefarbstoffe mit wenigen Ausnahmen in ihnen völlig unlöslich sind.

Sofern die Resultate Overtons richtig sind, so folgt für uns daraus, dass die basischen Anilinfarben weit leichter als die sauren in die lebende Zelle einzudringen und sie daher auch zu schädigen vermögen. Wir haben also hier ein der Laugenwirkung ähnliches Verhalten. Während der saure Farbstoff verhindert wird, in die Tiefe zu dringen, steht dem basischen hierzu nichts im Wege.

Nun ist in der Mikrochemie längst bekannt, dass die Zellkerne im Unterschied zum Protoplasma fast nur zu basischen Farbstoffen Affinität besitzen. Diese chemischen Beziehungen beruhen auf dem Gehalt des Chromatins an Nukleinsäure (A. Fischer). Nun ergaben Versuche von Alfred Fischel[2], zwecks intravitaler Färbung angestellt, dass sich der Kern in der lebenden Zelle bei Einbringen von Anilinfarbstoffen aller

[1] E. Overton, Jahrbuch wissenschaftlicher Botanik. Bd. 34. 1900.
[2] Alfred Fischel, Enzyklop. d. mikrosk. Technik. 1908. S. 857.

Art nicht tingiert, ja das Ausbleiben der Kernfärbung gilt geradezu als Charakteristikum einer gelungenen intravitalen Färbung. Da er aber post mortem nur basische Farbstoffe aufnimmt, so liegt nahe, anzunehmen, dass die Zelle hauptsächlich auch vermöge der chemischen Eigenschaften ihres Kerns den basischen Farbstoffen gegenüber weit weniger widerstandsfähig ist, als gegenüber den sauren.

Zusammenfassend können wir also sagen: Der Unterschied in der Wirkung der basischen und sauren Farbstoffe auf die lebende Zelle besteht darin, dass basische Farbstoffe in die Zelle weit leichter eindringen als saure, ferner zu dem lebenswichtigen Organ der Zelle, dem Zellkern, eine grosse chemische Verwandtschaft besitzen, während dies für die sauren Farbstoffe nicht gilt.

Es liegt daher sehr nahe, dieses Verhalten als Ursache für die Schädlichkeit der basischen und Unschädlichkeit der sauren Anilinfarbstoffe aufzufassen.

Es sei indessen angefügt, dass hiesige Chemiker die Frage von einem anderen Standpunkt aus beurteilen. Da die zur Anwendung kommenden basischen Anilinfarben Salze der Farbbase mit Mineralsäuren darstellen (vgl. Heft 2, S. 121) und letztere ziemlich leicht frei werden (was auch die Heidenhainschen Versuche mit Eiweiss zeigen (s. o.), so könnte man eine in der Schleimhaut stattfindende Abspaltung dieser Mineralsäuren annehmen und dadurch die Entzündungserscheinungen erklären. Für saure Farbstoffe, die Verbindungen von Farbsäuren mit Alkalien darstellen, würde man eine analoge Abspaltung des Alkali ausschliessen müssen.

Diese Annahme einer Mineralsäurewirkung der basischen Farbstoffe scheint uns sehr unwahrscheinlich. Denn einerseits steht es fest, dass die Farbbase mit der tierischen Faser eine Verbindung eingeht (Heft 2, S. 119—120). Andererseits würden im Falle einer Mineralsäurewirkung alle basischen Farbstoffe ungefähr gleich starke Reizerscheinungen machen, da ihr Mineralsäuregehalt nicht wesentlich differiert. In Wirklichkeit zeigen sich aber unter den basischen Farbstoffen ausserordentlich grosse Unterschiede im Giftigkeitsgrad (vgl. S. 227), die nur durch den verschiedenen Charakter der Base erklärt werden können. Wir wollen nur das Beispiel der Rosanilinbasen anführen (vgl. S. 227), wo die Grundform, das Fuchsin, sehr wenig Reizerscheinungen macht, während die sonst gleich konstituierten, aber die Methyl- und Äthylgruppen enthaltenden Verbindungen Äthylviolett,

Krystallviolett etc. schon in relativ geringen Mengen am Kaninchenauge Panophthalmie erzeugen. Die Mineralsäure des basischen Farbstoffs scheint also dessen Schädlichkeit höchstens in sehr geringem Grade zu beeinflussen und nur die Aufgabe zu haben, die Einwirkung der in der Tränenflüssigkeit meist unlöslichen Farbbase dadurch zu ermöglichen, dass sie sie löslich macht.

Man könnte endlich noch einwenden, die Schädlichkeit der basischen Farbstofie sei dadurch eine scheinbare, dass sie durch Verunreinigung der Farbstoffe bedingt werde. Dieser Einwand ist uns in der Tat von einem Chemiker gemacht worden. Er fällt aber dahin aus folgenden Gründen:

1. Im Falle einer Verunreinigung würden sicher auch saure Farbstoffe mitbetroffen sein und sich daher in so zahlreichen Versuchen nicht immer indifferent verhalten;

2. sprechen unsere Tanninversuche (s. u.) dagegen. Das Tannin hebt die Schädlichkeit der basischen Farbstoffe dadurch auf, dass es sie unlöslich macht. Wäre folglich die Schädlichkeit durch Verunreinigung bedingt, so würde sie sehr wahrscheinlich trotz Tannin weiter bestehen.

Wirkung der Anilinfarben auf den lebenden Organismus im allgemeinen.

Es ist vielleicht noch von Interesse, wie sich die Anilinfarben in Bezug auf ihre chemische Aktivität gegenüber dem lebenden Organismus im allgemeinen verhalten. 1889 und 90 stellten Pentzold und Dr. Bekh in Erlangen[1]) Versuche über die antibakterielle Wirkung einiger Anilinfarbstoffe an. Von den 15 verwendeten Farbstoffen wirkten in gleich prozentuierter Lösung (0,2 pCt.) nur 4 vollständig entwicklungshemmend auf Bakterien: Methylviolett, Malachitgrün, Phenylblau und Trimethylrosanilin (= Violett 4 RN). Wir möchten nun hervorheben, dass alle diese Farbstoffe einen stark basischen Charakter gemeinsam haben und, soweit sie von uns untersucht wurden, am Kaninchenauge sehr schwere Erscheinungen hervorriefen (Versuche 37, 22 und 35).

Bekanntlich wurden anfangs der neunziger Jahre von Stilling und dann besonders von französischen Autoren gewisse Anilin-

[1]) Pentzold, Über die antibakterielle Wirkung einiger Anilinfarbstoffe. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1889—90. XXVI, 310—313.

farben in die Therapie von Hornhautkrankheiten, besonders von infektiösen, eingeführt. Stilling schreibt damals[1]):

„Certaines couleurs d'aniline, et en première ligne les couleurs violettes, possèdent toutes les qualités qu'on exige d'un bon antiseptique.“

Dieses Zusammentreffen der violetten Farbe der von Stilling verwendeten Farbstoffe mit den antiseptischen Eigenschaften ist natürlich ein rein zufälliges. Die von Stilling verwendeten Farbstoffe Methylviolett, Aethylviolett und Krystallviolett, sowie das ebenfalls von ihm untersuchte Auramin sind stark basisch und es ist nach unsern Versuchen klar, dass nicht die Farbe, sondern einzig die chemische Aktivität diese Farbstoffe charakterisiert. Alkaliviolett - Sulfosäure würde z. B. keine antibakteriellen Eigenschaften haben (vgl. Versuch 44).

Vor einiger Zeit stellte Babel in Genf sehr sorgfältige Untersuchungen über die Wirkung von Anilinderivaten auf den tierischen Organismus bei subkutaner Applikation derselben an[2]). Babel kommt unter anderm zu folgendem Resultat:

„La présence des groupes carboxyle COOH et sulfonique SO_2OH diminue dans une forte proportion l'activité toxique et physiologique . . . Donc la toxicité semble être proportionnelle à la basicité.“

Alle diese an Mikroorganismen und am Tierkörper gemachten Erfahrungen bilden also eine Bestätigung unserer Versuchsergebnisse: Die Giftigkeit der Anilinfarben geht mit deren Basicität parallel.

Therapeutische Versuche.

Alle basischen (nicht die sauren) Farbstoffe bilden mit Tannin unlösliche Verbindungen.

In der chemischen Farbindustrie wird diese Eigenschaft benützt, indem die Baumwolle vor ihrer Färbung durch basische Farbstoffe mit Gerbsäure gebeizt wird. Dieses chemische Verhalten veranlasste uns, therapeutische Versuche mit Tannin anzustellen.

A priori wird eine nach Applikation des basischen Farbstoffs in den Conjunktivalsack gebrachte Tanninlösung allen noch

---

[1]) Stilling, Rev. gén. d'ophtalmologie. Paris 1890. IX. Bd. S. 146.

[2]) Babel Alexis, Toxicologie comparée des amines aromatiques. Contribution à l'étude des relations entre la structure chimique et l'action physiologique des corps. Rev. méd. Suisse Romande. Mai—Juni. S. 329, 389. 1901.

nicht von der Schleimhaut gebundenen Farbstoff unlöslich machen. Ferner entfernt sie bei reichlicher Anwendung den unlöslich gemachten Farbstoff. Letztere rein mechanische Wirkung ist durch Wasser oder die gebräuchliche Sublimatlösung 1:5000 nicht möglich, da der Farbstoff durch die Spülung zunächst gelöst wird und daher mit der Schleimhaut um so inniger in Berührung kommt.

Diese Voraussetzungen werden durch nachfolgende Versuche vollständig bestätigt.

Es wurden nur stark basische Farbstoffe geprüft, wobei jeweilen in beide Augen desselben Kaninchens gleich viel Farbstoff gebracht wurde. Nach 2—3 Minuten wurde das eine Auge mit 5 oder 10proz. borgesättigter Tanninlösung gründlich ausgespült. Der Erfolg war eklatant: Die Wirkung, auch der schädlichsten Farbstoffe, wurde ganz oder zum grössten Teil aufgehoben. Dass es nicht bloss die mechanische Entfernung des Farbstoffes war, die den Erfolg bedingte, ging aus Kontrollversuchen hervor, wo mit Aqua dest., mit physiologischer Kochsalzlösung, mit Sublimatlösung 1:5000 und mit konz. Borsäurelösung reichlich gespült wurde. Die auf diese Weise behandelten Augen wiesen eher schwerere Erscheinungen auf, als die gar nicht behandelten.

Wenn diese am Kaninchenauge gemachten Erfahrungen in der chemischen Farbindustrie praktische Anwendung finden sollen, so wird Hauptbedingung für den therapeutischen Erfolg sein, dass die Applikation der Tanninlösung möglichst bald (nach unseren Versuchsergebnissen 2—3 Minuten) nach dem Unfall geschieht. Zum Beispiel nimmt bei dem stark basischen Farbstoff Äthylviolett der Effekt des Tannins von der 3. Minute an nach Applikation des Farbstoffes schon merklich ab.

Es würde daher zweckmässig in den betreffenden Lokalitäten der Farbfabriken eine etwa alle Monate zu erneuernde 5—10proz. borgesättigte, ausgekochte und filtrierte Tanninlösung bereit gehalten. Mit dieser Lösung soll der Farbstoff möglichst vollständig mittelst Tropfglass oder kleiner Spritzflasche weggespült werden.

Spülungen mit verschieden starken Tanninlösungen ergaben, dass eine 5—10proz. Lösung am geeignetsten ist. Stärkere Lösungen reizen die Conjunktiva des Kaninchenauges und bilden leicht Niederschläge. Sehr unzweckmässig wäre es, Tannin in Pulverform anzuwenden, weil hierdurch der nützliche Effekt der Spülung verloren ginge.

Um das Erneuern der Tanninlösung zu vermeiden, hat Herr Dr. phil. Grossmann vorgeschlagen, das Tannin in Pulverform vorrätig zu halten und es erst vor der Anwendung zu lösen.

Versuch 92.

Äthylviolett, vgl. Versuch 39.

27. VII. 04. In den linken Conjunktivalsack 5 mg Äthylviolettpulver nach 2 Minuten gründliche Spülung mit 10 proz. Tanninlösung. In den rechten Conjunktivalsack die gleiche Menge Farbstoff, nach 2 Minuten gründliche Spülung mit Sublimatlösung 1/5000.

28. VII. 04. Linkes Auge wird offen gehalten. Injektion und Schwellung der Conjunktiva, Cornea klar. Rechte Augengegend stark prominent, Auge geschlossen, hart anzufühlen, aus der Lidspalte quillt spärlicher dunkelblauer Eiter, Conjunktiva sehr stark chemotisch, Cornea peripher verdeckt, central matt und undurchsichtig.

3. VIII. 04. Links nur noch mässige Schwellung und Rötung der Bindehaut. Rechts die stark geschwollenen Lider weicher, reichliche Sekretion von blau gefärbtem Eiter, Cornea tiefblau, matt und undurchsichtig.

19. VIII. 04. Linkes Auge ohne Besonderheiten. Rechts Lider weich, eitrige Sekretion, auf Cornea nach unten ausgedehnte Perforation, Irisprolaps. Rechts Ausgang in Phthisis bulbi.

In weiteren 3 Versuchen wurde statt mit Sublimatlösung mit steriler physiologischer Kochzalzlösung, mit Aqua dest. und mit konz. Borsäurelösung gespült. In allen 3 Fällen traten schwerste Entzündungserscheinungen mit nachfolgender partieller oder totaler Nekrose der Cornea ein.

Ebenso ungünstige Resultate ergaben die Versuche mit Äthylviolett, wenn nach 2 Minuten mit 5 proz. Natriumbicarbonicumlösung gespült wurde. Diese Lösung war schon längere Zeit in einer hiesigen chemischen Fabrik bei Augenverletzungen durch basische Farbstoffe angewendet worden und zwar aus theoretischen Gründen, da basische Farbstoffe in Alkalien unlöslich sind. Die durch mehrere Versuche am Kaninchenauge von uns festgestellte vollständige Unwirksamkeit dieses Mittels erklärt sich vielleicht daraus, dass einerseits der basische Farbstoff zum Natrium bicarbonicum keine chemische Verwandtschaft besitzt wie zum Tannin, andererseits keine dauernd unlösliche Verbindung entsteht, wie sie das Tannin mit dem basischen Farbstoff bildet.

Aus dem ersteren Grunde wird die Natriumbicarbonicumösung nur oberflächlich mit dem Farbstoff in Berührung treten und daher die Entfernung desselben weniger gründlich sein als mit Tanninlösung. Aus dem zweiten Grunde wird die Löslichkeit und damit auch die Schädlichkeit des im Conjunktivalsack zurückgebliebenen Farbstoffs sofort wieder zur Geltung kommen,

sobald daselbst die schwach alkalische Reaktion des Natrium bicarbonicum verschwunden ist.

Ausser mit Äthylviolett wurden zahlreiche Versuche mit anderen basischen Farbstoffen, mit Brillantviktoriablau RB. (vgl. Versuch 50), mit Auramin (vgl. Versuch 21), mit Neublau R (vgl. Versuche 69 und 70), sowie namentlich mit Alkaliviolett nicht sulfiert (Versuch 43) angestellt. In allen Fällen, in denen nach Applikation des Farbstoffs nach einem Zeitraum von 2—4 Minuten gründlich mit Tanninlösung gespült wurde, stellten sich nur geringe Reizerscheinungen ein, vor allem blieb die Cornea klar oder nur leicht affiziert, während die unter den sonst gleichen Bedingungen nicht mit Tannin behandelten Fälle fast ausnahmslos zu Panophthalmie führten.

Als Beispiel sei noch folgender Versuch angeführt:

Versuch 93.

Alkaliviolett nicht sulfiert (vgl. Versuch 43).

22. VIII. 04. In den rechten und linken Conjunktivalsack werden 6—7 mg des Farbstoffs gebracht. Rechts Spülung mit 5 proz. Tanninlösung nach 4 Minuten, links mit Aqua fontanea nach dem gleichen Zeitraum.

23. VIII. 04. Rechtes Auge wird offen gehalten, leichte Injektion der Conjunktiva, Cornea klar. Linke Augengegend nussgross prominent, eitrig-blutiger Zerfall der Bindehaut und ihrer tiefern Teile, sowie der Cornea.

24. VIII. 04. Rechts Status idem, links Perforation und Panophthalmie.

29. VIII. 04. Rechtes Auge ohne Besonderheiten, links Lidschwellung, Bulbus stark zurückgesunken und verkleinert, Gegend der Bindehaut und Cornea von fetzigeitrigen blaugefärbten Massen eingenommen.

Ganz gleich verhielt sich das Pulver eines Tintenstiftes (Ink Pencil Compressed Lead Hardtmouth). Die Tanninlösung vermochte noch nach einigen Minuten die sonst sicher zu Panophthalmie führende Wirkung dieses Stiftes bis auf geringe Reizerscheinungen aufzuheben. Die Cornea blieb vollkommen klar. (Vgl. auch Versuch 91.)

Zusammenfassend können wir sagen:

Alle Versuche mit Tannin ergeben, dass dieses, rechtzeitig angewandt, die giftige Wirkung der basischen Farbstoffe aufhebt.

Seine Anwendung ist solange indiziert, als noch freier basischer Farbstoff in Substanz oder in Lösung im Auge vorhanden ist, was von der Menge des eingeführten Farbstoffs und seiner Löslichkeit abhängt. Eine gründliche Spülung mit 5 bis 10 proz. Tanninlösung hebt noch nach 3—4 Minuten die schäd-

liche Wirkung auch der stärkst basischen und leichtest löslichen Farbstoffe ganz oder zum grossen Teil auf.

Die nach der Anwendung eintretenden Erscheinungen sind bloss noch die einer Conjunktivitis, bedingt 1. durch die kurzdauernde Einwirkung des aktiven Farbstoffs, 2. durch die Reizung der Spülung, resp. des Tannins und 3. durch etwaiges Zurückbleiben unlöslich gewordenen Farbstoffs.

Die Cornea dagegen bleibt stets klar oder nur wenig verändert.

Zusammenfassung.

Die Resultate unserer Versuche und klinischen Beobachtungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die künstlichen Anilinfarben wirken auf die Augenschleimhaut je nach ihrem chemischen Verhalten sehr verschieden ein. Die sauren, neutralen und Beizenfarbstoffe, sowie die wasserunlöslichen erzeugen, in Mengen von 5—10 mg in den Conjunktivalsack des Kaninchenauges gebracht, keine oder sehr geringe Reizerscheinungen.

Alle basischen Farbstoffe rufen dagegen in der gleichen Quantität schwerere Entzündungserscheinungen hervor, die sich bis zu Panophthalmie steigern können.

2. Die basischen Farbstoffe zeigen unter sich verschiedene Grade der Giftigkeit. Letztere nimmt zu mit der Basicität des Farbstoffs. Sie hängt aber auch noch von andern chemischen Eigenschaften der Farbbase ab, während sie von der Mineralsäure des Farbsalzes nicht beeinflusst zu werden scheint. Von physikalischen Eigenschaften der basischen Farbstoffe spielt die Löslichkeit in der Augenflüssigkeit eine Rolle, indem die Schädlichkeit mit Abnahme der Löslichkeit geringer wird.

3. Die Versuche am Kaninchenauge ergeben, dass durch Spülung des Conjunktivalsackes mit 5—10 proz. Tanninlösung die Giftigkeit aller, auch der schädlichsten Anilinfarben ganz oder zum grössten Teil aufgehoben wird, während die Fälle, wo der Conjunktivalsack unter sonst gleichen Bedingungen mit Wasser oder Lösungen von Kochsalz, Borsäure, Sublimat und Natrium bicar-

bonicum ausgespült wird, eher schwerer verlaufen, als sich selbst überlassene.

Zum Schlusse sei mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Mellinger, für die Anregung zu der Arbeit und die freundliche Unterstützung bei derselben, sowie für die gütige Überlassung des Materials meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Ebenso statte ich Herrn Dr. Meier, Direktor der Baseler Chemischen Fabrik, Herrn Dr. J. Schmid, Direktor der Gesellschaft für chemische Industrie, Herrn Dr. Rey, Herrn Dr. Steiner, Direktor der chemischen Fabrik vormals Sandoz und besonders Herrn Dr. Grossmann (Anilinfarben- und Extraktfabriken vormals J. R. Geigy) für die uns in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellten Farbstoffe und das unserer Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichen Dank ab.

VI.

Aus der Universitätsaugenklinik und der hygienischen Abteilung des Institutes für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg.

Experimentelle Untersuchungen über den Wert des sogenannten Credéschen Tropfens.

Von

TADA URATA,

approb. Ärztin aus Kumamoto (Japan).

Vor ungefähr 25 Jahren schlug Credé (1) zur Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum vor, je einen Tropfen einer 2proz. Silbernitratlösung in beide Augen der Neugeborenen gleich nach der Geburt einzuträufeln, und erzielte dadurch eine grosse Abnahme dieser Krankheit. In der letzten Zeit ist im Anschluss an die von vielen Seiten gewünschte obligatorische Einführung dieses Verfahrens wieder lebhaft die Frage einerseits nach dem Nutzen und andererseits den Gefahren dieser Einführung erörtert worden. Die aus den Geburtsanstalten vorliegenden Statistiken sprechen im allgemeinen entschieden für den Wert der sog. Credéisierung.

Nach H. Cohn (2)

Statistik der Blennorrhoea **vor** Einführung der Credéschen Methode.

Autor	Stadt		Zahl der beobachteten Kinder	Blennorrhoea ‰
Credé	Leipzig	1874—80	2266	100
Cohn	Berliner Frauenklinik	—	—	94
Ahlfeld	Marburg	1867—82	2191	52
Hasse	Entbindungs-Instit. Sächs. chir. med. Akademie	—	—	259
	Bonner Frauenklinik	1828—34	—	500
v. Hecker	München	1860—81	—	23
v. Säxinger	Tübingen	—	1980	61
Königstein	Wien	1881	1092	48
Schirmer	Erlangen	1877—81	—	100
Dyrenfurth	Bresl. Hebammen-Anstalt	1879	1039	185
Caro	Königsberg	1873—77	—	37
Artemieff	Tiflis	1873—83	1025	29
Braun	Wien	1879	290	72

Statistik der Blennorrhoea **nach** Einführung der Credéschen Methode.

Autor	Stadt	Zahl der beobachteten Kinder	Blennorrhoea ‰
Credé	Leipzig	1160	0,8—1,7
Zweifel	„	1624	2
Leopold	Dresden	1002	6,9
Derselbe	„	522	0
Derselbe	„	1100	0
Bröse	Berl. Frauenklinik	460	15
Haidler	Stuttgart	978	1
Königstein	Wien	1300	10
Fehling	Basel	3002	1,9
Gusserow	Charité	1110	4.5
Krukenbach	Bonn	703	5,6
Kaltenbach	—	234	8,6

Wie man aus diesen Tabellen ersehen kann, betrug die Durchschnittszahl der Blennorrhoea 10 pCt. vor der Credéisierung, welche durch die Einführung dieses Verfahrens sich bis auf 1 pCt. verminderte. Obwohl dieses günstige Resultat von niemandem bezweifelt wird, so fehlt es doch nicht an Stimmen, die gegen das Credésche Verfahren sprechen. Nach H. Cohn sind unter 110 Ärzten 39 für die obligatorische Einführung der Credéisierung, 40 für fakultative, 15 gegen dieses Verfahren und 16 ohne bestimmte Stellung zu dieser Frage. Nur wenige beobachteten irgend einen bleibenden Schaden durch Credéisierung. Wirbland konstatierte 2 Fälle von Hornhauttrübung, Ahlfeld und

Ammon (4) vorübergehende und dauernde Schädigungen der Conjunktiva und Cornea.

Als Grund wird von den Gegnern der Credéisierung hauptsächlich betont, erstens, dass mehr oder weniger starke Reaktionen durch Einträufelung der 2 proz. Silbernitratlösung entstehen, und zweitens, dass nach neueren Untersuchungen manche Blennorrhoea nicht durch den Gonococcus verursacht wird und diese Art einen günstigeren Verlauf hat als die eigentliche Blennorrhoea und durch ein milderes Mittel geheilt werden kann.

Der Prozentsatz der durch Gonococcus verursachten Blennorrhoea (nach H. Cohn).

	Autor	Stadt	Blennorrhoea-Zahl	Gonococcus gefunden
	H. Cohn	Breslau	18	10
	Schanz	Dresden	8	2
	Vossius	Giessen	6	3
	Schirmer	Greifswald	3	1
	v. Hippel	Halle	47	4
	Deutschmann	Hamburg	35	23
	Kuhnt	Königsberg	46	15
	Uhthoff	Marburg	6	3
	v. Michel	Würzburg	8	7
	Topolanski	Wien	134	74
	Haab	Zürich	14	14
Neuerdings	Chartles		26	9
	Ammon	Bonn	100	56
	Groenouw	Breslau	100	41

Was die Reizerscheinung betrifft, fand z. B. Cramer (5) unter 100 Neugeborenen nur in 4 Fällen keine Reaktion, aber unter den übrigen 96 Fällen in 4 „enorme", in 25 „sehr starke" und in 31 „starke" Reaktion. Unter diesen 96 Fällen liess die Sekretion bei 72 pCt. bis zum 5. Tage nach, aber bei 28 pCt. blieb sie noch länger, und zwar entstanden bei 11 Fällen Sekundärinfektionen.

Leopold (6) betrachtet die Argentumreaktion als durchaus harmlos und bestreitet die Angaben Cramers.

Bischoff (7) fand keine starke Reaktion in seinen Versuchen mit 100 Neugeborenen, aber mehr oder weniger reaktive Erscheinungen in 80 Fällen. Nach ihm sind die Reizerscheinungen:

Tag	Stark	Mässig	Gering	Minimal	Keine	Aufgetretene Fälle
1.	0	20	22	28	20	80
2.	0	0	6	22	72	28
3.	0	0	1	10	89	11
4.	0	0	0	0	100	0

Um die unangenehmen Nebenerscheinungen bei der Credéisierung zu verhüten und ausserdem etwaige bessere Wirkung zu erzielen als mit 2 proz. Argentum nitricum, wurden verschiedene andere Mittel angewandt. Die Zusammenstellung der gebräuchlichsten Mittel und der Resultate derselben ist folgende:

Credésche Verfahren mit anderen Mitteln.

	Autor	Stadt	Name des Mittels	Anwendungsweise	pCt.	Gesamte Zahl	Trotz Verf. entstand. Blennorrhoen	Durchschnittszahl d. Blennorrhoen
I.	Abbeg	Danzig	Dest. Wasser	Abspülung	—	2266	30	4,9 ‰
	Schirmer	Erlangen	„	„	—	50	5	
	Grünewald	Petersburg	„	„	—	485	16	
	Cohn	Berlin	„	„	—	200	40	
	Derselbe	„	„	„	—	653	19	
	Korn	Dresden	„	„	—	1000	7	
	Caro	Königsberg	„	„	—	—	0	
	Hofmeier	Würzburg	„	„	—	354	28	
*) II.	König	Marburg	Alkohol	Abwaschung	50	449	13,4	14,1 ‰
	Derselbe	„	„	„	70	271	14,8	
III.	Buchholz	Dorpat	Jodtrichlorid	Einträufelung	—	201	10	12 ‰
	Keilmann	Breslau	—	—	—	500	14	
IV.	Zweifel	Leipzig	Itrol	—	—	48	46	46 pCt.
V.	Derselbe	„	Formalin	Einträufelung	1	120	33	33 ‰
VI.	Derselbe	„	Borsäure	Abwaschung	3	223	40	40 ‰
VII.	Olshausen	Halle	Karbol	„	1	—	80	57,2 ‰
	Derselbe	„	„	„	2	—	30	
	Späth	„	„	„	1	—	14	
	Krukenberg	Bonn	„	„	2	82	134	
	Königstein	Wien	„	„	—	1541	20	
VIII.	Stratz	Berlin	Sublimat	Einträufelung	0,1	965	6	4,1 ‰
	Derselbe	„	„	„	0,2	460	4,3	
	Ahlfeld	Marburg	„	„	0,01	—	6,1	
	Derselbe	„	„	„	0,02	—	4,6	
	Derselbe	„	„	„	0,03	—	0	
IX.	Darier	Paris	Argyrol	„	20	5260	1,4	1,4 ‰
X.	Ahlfeld	Marburg	Protargol	„	10	700	1,42	2,66 ‰
	Derselbe	„	„	„	5	500	2	
	Engelmann	Bonn	„	„	20	—	2	
	Zweifel	Leipzig	„	„	2	276	10,6	
	Derselbe	—	„	„	10	1030	0	
	Niotroski	Leipzig	„	„	20	48	0	
XI.	Zweifel	„	Argent. acet.	„	1	5222	2,38	0,783 ‰
	Scipiades	Budapest	„	„	1	100	0	
	Derselbe	„	„	„	2	100	0	
XII.	Runge	Göttingen	Argent. nitr.	„	1	1897	0	6,85 ‰
	Leopold	Dresden	„	„	1	1000	0	
	v. Hecker	München	„	„	1	133	30	
	Schmitt	—	„	„	1	1090	18	
	Weckbecker	München	„	„	1	—	0	
	Säxinger	Tübingen	„	„	1	—	0	
	Fuhrmann	Breslau	„	„	1	—	0	
	Credésche	Verfahren	„	„	2	—	—	2,4 6,5 ‰

Nebenerscheinungen durch Credésches Verfahren mit anderen Mitteln.

Autor	Name des Mittels	pCt.	Conjunktivitiden	Reaktion						Sekretion			Eingetretene Fälle
			‰	stark	mässig	gering	minimal	keine	‰	bis 3. Tag	bis 5. Tag	bis 10. Tag	‰
König	Alkohol	50	22,2										
Derselbe	„	70	51,8										
Ahlfeld	Sublimat	0,01	20										
Derselbe	„	0,02	40										
Derselbe	„	0,03	80										
Scipiades	„		89										
Engelmann	Protargol	20							580				
Derselbe	„								700				
Derselbe	„								200				
Zweifel	„	2							0				
Derselbe		20		43	0	0	0	0	1000				
Scipiades	Arg. acet.	1							110				
Derselbe	„	0							200				
Cramer	Arg. nitr.	2		27	20	10	6	4	960	52			520
Bischoff	„			0	20	22	38	20	800	11			110

Aus dieser Tabelle kann man leicht ersehen, dass alle Mittel von I bis VII ungünstiger wirken als das Credésche Verfahren. Deshalb werde ich diese alle hier nicht in Betracht ziehen, aber auf die anderen, deren Wirkungen ungefähr so wie die beim Credéschen Verfahren sind, möchte ich hier näher eingehen.

I. Sublimat.

Der Prozentsatz der Blennorrhoea nach Anwendung des Sublimats ist sehr verschieden, je nach dem Autor, und derjenige der behandlungsbedürftigen Conjunktivitiden wird auf 8—8,9 pCt. angegeben. Man kann nicht sagen, dass das Mittel die Credéisierung ersetzen kann.

II. Argyrol.

Nach Darier (9) hat es keine reizende und ätzende Eigenschaft und ist die Wirkung vorzüglich und besser, als die durch die Credéisierung, was aber noch nicht von anderen Autoren bestätigt ist.

III. Protargol.

Nach Darier, Ahlfeld (10) und Engelmann (11) ist die Wirkung von 5—20 proz. Lösung sehr stark und die Reizerscheinungen sind im allgemeinen gering, während Zweifel (12)

immer eine heftige Reizerscheinung mit 20proz. Lösung konstatierte. Es hat den Anschein, dass Protargol völlig das Credésche Verfahren ersetzen kann.

IV. 1 proz. Argentum aceticum.

Nachdem Zweifel (12) verschiedene mildere Mittel, z. B. 3 proz. Borsäureausspülung, Einträufelung 0,15 proz. und 0,3 proz. Quecksilbercitrat-Äthyldiamin, 1 proz. Formalin, Itrol, Protargol und andere Lösungen angewendet hatte, um die starken Reizerscheinungen mit 2 proz. Argentum nitricum zu vermeiden, und kein günstiges Resultat bekommen hatte, erzielte er mit diesem Mittel ein sehr befriedigendes Resultat. Nach ihm zeigt dieses, die Reizerscheinung betreffend, keinen auffallenden Unterschied gegen 2 proz. Argentum nitricum. Wenn nach der Einträufelung eine Ausspülung dünner Kochsalzlösung angewandt wird, werden diese Reizerscheinungeu in ganz besonderem Masse beeinträchtigt, dennoch vermindert sich die Wirksamkeit nicht. Scipiades (13) verfuhr ganz nach dieser Angabe von Zweifel und bekam ein viel besseres Resultat als dieser selbst, d. h. sah keinen Fall von Blennorrhoea unter 200 Neugeborenen und konstatierte selten leichte Reizerscheinungen.

V. 1 proz. Argentum nitricum.

Neuerdings bestätigten Runge (14) und Leopold (6) an zahlreichen Neugeborenen, dass das Resultat mit dieser Lösung sehr günstig ist und die Reizerscheinungen dabei sehr gering sind. Genaue Angaben über die letzteren fehlen noch.

VI. 1 : 150 Argentum nitricum.

Maygrier gibt befriedigende Resultate mit dieser Lösung auf Grund seiner langjährigen Erfahrung an.

VII. 0,2 proz. Argentum nitricum.

Dieses empfiehlt Smit.

Nähere Angaben über die Wirkung der 0,66 proz. und 0,2 proz. Argentum nitricum-Lösungen fehlen noch.

Wenn ich oben erwähnte Mittel kurz zusammenfasse, so ist von 1 proz. Argentum nitricum, 1 proz. Argentum aceticum und Protargol sicher bewiesen, dass diese 3 wenigstens dem Anscheine nach noch besser als 2 proz. Argentum nitricum wirken,

so weit genauere Angaben vorhanden sind. Auf Veranlassung meines hochverehrten Lehrers Herrn Professor Dr. L. Bach wollte ich feststellen, welchen Einfluss verschiedene adstringierende und desinfizierende Augenwässer auf den Keimgehalt des Bindehautsackes beim Kaninchen haben. Es wurde damit die Hoffnung verbunden, gewisse Anhaltspunkte für den Wert der sog. **Credéisierung zu bekommen.**

Versuchungsanordnung.

Zuerst kauterisierte ich die Tränenpunkte, um die Abschwemmung der Bakterien nach der Nase mittelst des Lidschlages auszuschalten. Nach einiger Zeit impfte ich eine bestimmte Menge einer Bakterienart und träufelte dann einen Tropfen einer zu prüfenden Lösung ein. Nach einer bestimmten Zeit wurde eine Öse vom Inhalt des Bindehautsackes herausgenommen und gezüchtet, und die betreffenden Kolonien wurden mit dem Wolffhügelschen Zählapparat gezählt. Die so erhaltenen Zahlen wurden verglichen mit denjenigen vom anderen Auge, wo die gleiche Menge ein und derselben Bakterienart eingeimpft, aber keine oder eine andere zu prüfende Lösung eingeträufelt wurde, um die Wirksamkeit der Lösungen zu vergleichen, denn diese Zahlen deuten den Keimgehalt des Bindehautsackes an.

I. Kauterisation des Tränenpunktes.

Um 8 Uhr nachmittags 14. III. 1904 wurde der obere und untere Tränenpunkt an beiden Augen eines mittelgrossen Kaninchens kauterisiert.

Um 11 Uhr vormittags am folgenden Tage: Das obere und untere Lid der beiden Augen war mässig geschwollen, die Konjunktiva ödematös, die Sekretion schleimig-eitrig.

Um 11 Uhr vormiitags 16. III.: Der Tränenpunkt war mit gelblichgrauem Schorf bedeckt, am Rande des letzteren schleimigeitrige Sekretion noch sichtbar. Alle anderen Erscheinungen waren schwächer geworden.

Um 11 Uhr vormittags 17. III.: Die Reizerscheinungen zeigten sich nur am inneren Lidwinkel, während der Tränenpunkt mit getrocknetem Schorf bekleidet war.

Um 11 Uhr vormittags 18. III.: Der Schorf blieb noch, die sonstigen Erscheinungen waren aber verschwunden.

Um 11 Uhr vormittags 19. III.: Die Augen waren wieder gänzlich normal.

Ich kauterisierte nach demselben Verfahren die Tränenpunkte an anderen 30 Kaninchen. Die Reizerscheinungen an allen diesen verliefen ähnlich wie bei den oben genannten Kaninchen, zuweilen mit geringfügigen Unterschieden.

Bei schweren Fällen blieben sie bis zum 10., aber bei leichten nur bis zum 3. Tage.

II. Verschiedene Arten der Bakterien.

Als Versuchsbakterien brauchte ich hauptsächlich den Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes longus, Pneumococcus Fränkels und Gonococcus Neissers.

Ich habe ausser den eben angegebenen Bakterien auch die gewöhnlich im gesunden Auge des Kaninchens enthaltenen Mikroorganismen untersucht. Häufig beobachtet wurden verschiedene Hefearten und verschiedene Sarcinen.

Es kamen auch grosse Stäbchen vor, welche zur Gruppe der Heubazillen gehören, eine unbedeutende Eigenbewegung zeigen und länglichrunde und endständige Sporen haben, ausserdem fand ich Staphylococcus pyogenes aureus und albus ausnahmslos bei allen Kaninchenaugen, aber weniger häufig sog. Pseudodiphtheriebazillen und Xerosebazillen; sehr selten Streptococcus und ausserordentlich selten noch einen Diplobazillus, welcher morphologisch dem Fränkelschen Pneumococcus sehr ähnlich ist.

Die Menge der Bakterien im gesunden Kaninchenauge ist sehr wechselnd, hängt wahrscheinlich von dem Zustand des Kaninchenstalles ab, aber vielleicht auch von der Jahreszeit. Es kamen auch solche Fälle bei meinen mehrmaligen Untersuchungen vor, wo in ganz gesund aussehenden Augen eine grosse und bei entzündeten Augen eine ganz spärliche Menge von Keimen nachweisbar war.

III. Übertragung der Bakterien vom Bindehautsack.

Das untere Lid eines Auges wurde nach unten gezogen, dann der Bindehautsack mit einer sterilgemachten Öse einigemal recht sorgfältig bestrichen. und der Inhalt desselben auf den Nährboden übertragen; hierbei muss natürlich möglichst vermieden werden, mit der Öse den Lidrand zu berühren. Ins andere Auge wurde erst ein Tropfen von 2 proz. Argentum nitricum eingeträufelt und dann nach 5 Minuten aus dem Bindehautsack abgeimpft.

Um die Bakterienmenge zu bestimmen, wendete ich den Zählapparat von Wolffhügel an. Die Zahlen in den folgenden Tabellen sind die der gefundenen Kolonien.

I. Versuch.

21. III. 24 Stunden nach der Kauterisation der Tränenpunkte.

Tabelle 1.

Kaninchen	L. Auge	R. Auge
1	250	20
2	8	—
3	31	13
4	8	29
5	20	6
6	7	17
7	21	52
8	610	6
9	49	13
10	31	8

Bei obenstehenden Versuchen wurde nur ein einmaliger Versuch ohne Einträufelung von Argentum nitricum gemacht. Als Nährboden diente gewöhnlicher Agar. Bei dem linken Auge VIII sah ich ausserordentlich zahlreiche Kolonien, aber an dem Auge zeigte sich keine merkliche Veränderung, möglicherweise könnte ich zufällig den Lidrand mit der Öse berührt haben. Sonst fand ich regelmässig sehr wenig Keime.

II. Versuch.

24. III. 4 Tage nach der Kauterisation der Tränenpunkte.

Tabelle 2.

Kaninchen No.	Vom gesunden linken Auge	5 Minuten nach d. Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.	20 Minuten nach erster Züchtung von gesund. linken Auge	25 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.
16	325	441	377	480
17	1600	64	390	409
18	Unzählig	320	1340	252

Als Nährboden wurde bei dem Versuch Fleischwasseragar gebraucht.

Die Zahl der Kolonien verminderte sich, mit Ausnahme von 16, nach einer kleinen Pause ohne Einträufelung von Argentum nitr., vielleicht könnte diese Erscheinung darauf beruhen, dass ich bei der ersten Züchtung mit der Öse ordentlich über den unteren Bindehautsack gerieben hatte. Ein ganz entgegengesetztes Resultat erhielt ich bei der Anwendung von 2 proz. Argent. nitricum.

III. Versuch.

26. III. 6 Tage nach der Kauterisation der Tränenpunkte.

Tabelle 3.

Kaninchen No.	L. Auge	R. Auge
24	2257	2645
25	2561	Unzählig
26	1427	2176
Kontrolle	Serumagar	Unzählig

Als Nährboden wurde Fleischwasseragar mit 1 ccm Blutserum genommen, zur Kontrolle goss ich denselben in Platten, ohne irgend etwas einzuimpfen, ob das Serum keimfrei ist. Auf den Kontrollplatten wuchsen viele an Pneumokokken erinnernde Kolonien, welche mikroskopisch aus feinen Stäbchen bestanden. Also war das Serum keimhaltig.

IV. Versuch.

2. IV. 13 Tage nach der Kauterisation der Tränenpunkte.

Tabelle 4.

Kaninchen No.	L. Auge	R. Auge
24	768	79
25	146	125
26	585	—

Kontrollserum 0.

Als Nährboden diente nur Fleischwasseragar mit Blutserum. Die Kontrolle wurde diesmal auch genau in oben beim III. Versuch erwähnter Weise angestellt, blieb aber ganz steril.

V. Versuch.

29. VIII. 2 Tage nach der Kauterisation der Tränenpunkte. Bei dem Versuch wurden zwei verschiedene Nährböden gebraucht, nämlich gewöhnlicher Agar und Fleischwasseragar, weil ich sehen wollte, ob zwischen beiden Nährböden irgend ein Unterschied das Wachstum der Bakterien betreffend stattfände. Zuerst wurde der Inhalt des Bindehautsackes auf gewöhnlichem Agar gezüchtet, dann auf Serumagar, und die Resultate waren folgende:

Tabelle 5a.
Gewöhnlicher Agar.

Kaninchen No.	L. Auge	R. Auge
31	1	0
32	2	4
33	0	4

Tabelle 5b.
Serumagar.

Kaninchen No.	L. Auge	R. Auge
31	0	2
32	10	21
33	30	10

Das Serum war keimfrei.

Eine aussergewöhnlich geringe Zahl von Keimen wurde bei dem Versuche nachgewiesen.

Hiernach war der Serumagar etwas besserer Nährboden als gewöhnlicher Agar, das heisst, der erstere hatte mehr Kolonien als der letztere.

VI. Versuch.

30. VIII. 3 Tage nach der Kauterisation der Tränenpunkte. Die diesmalige Versuchsmethode war genau so wie die obige V.

Tabelle 6a.
Gewöhnlicher Agar.

Kaninchen No.	L. Auge	R. Auge
31	8	33
32	42	96
33	62	25

Tabelle 6b.
Serumagar.

Kaninchen No.	L. Auge	R. Auge
31	11	37
32	39	12
33	6	50

Das Serum war keimfrei.

VII. Versuch.

31. VIII. 4 Tage nach der Kauterisation der Tränenpunkte.

Tabelle 7.

Kaninchen No.	L. Auge	R. Auge
31	66	210
32	60	22

Das Serum war keimfrei.

Bei dem Versuche wurde als Nährboden nur Serumagar gebraucht.

Obwohl der III. Versuch misslungen war, das heisst, das Serum zum Versuch keimhaltig war, so zeigte sich doch schon beim II. Versuch eine bedeutende Keimvermehrung in den Kaninchenaugen, ausserdem war der grösste Teil der Kolonien des III. Versuchs ganz anderer Art, als auf den Kontrollplatten. Die Vermehrung der Keime nahm aber beim IV. Versuch wieder ab, daher kann man wohl annehmen, dass der Keimgehalt der Augen ungefähr vom 3. bis zum 10. Tage nach der Kauterisation am stärksten ist. 10 Tage nach der Kauterisation der Tränenpunkte sind die Augen vollständig gesund und ist keine Sekretion mehr zu sehen.

Die Bakterien, die trotz der Einträufelung von Argentum nitricum ihre Widerstandsfähigkeit bewahren, sind meist Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Pseudodiphtheriebazillen, Heubazillen und Sarcina.

I. Staphylococcus pyogenes aureus.

a) Die Menge von Versuchsbakterien. Original von Staphylococcusstrichkultur.

Die Kolonie, welche vom Eiter eines Menschenabszesses isoliert worden war, wurde mit einer Öse auf gewöhnlichen Agar gestrichen, dann in den Brutofen mit 37° C. gestellt und nach 24 Stunden wurde diese Kultur zum Gebrauch herausgeholt. Die ganze Strichkultur wurde mit 0,5 ccm Bouillon gemischt, davon eine Öse ins Auge eingeimpft. Zu diesem Versuch wurden 5 Kaninchen I—V gebraucht.

b) Einträufelung von 2 proz. Argentum nitricum.

5 Minuten nach der Impfung der Bakterien wurde ein Tropfen von 2 proz. Argentum nitricum ins rechte Auge eingeträufelt, ins linke Auge jedoch nicht.

c) Übertragung auf Agar-Agar.

Vom linken Auge wurde 5 Minuten nach der Impfung eine Öse des Inhaltes vom unteren Bindehautsack herausgenommen und in Agar-Agar eingeimpft. Dieser wurde in eine Petrische Schale eingegossen, und nach 24 Stunden wurden die entstandenen Kolonien mittelst des Wolffhügelschen Zählapparates gezählt. Dieses Verfahren wurde 25 Minuten nach der ersten Züchtung wiederholt, um zu sehen, ob hier in verschiedenen Zeiträumen irgend ein Unterschied im Keimgehalt vorliegt.

Es wurde auf ein und dieselbe Weise auch der Inhalt vom rechten Auge, in welches ein Tropfen von 2 proz. Argentum nitricum eingeträufelt worden war, genommen, die erste Züchtung 5 und die zweite 25 Minuten nach der Einträufelung gemacht, so dass hier der ganze Versuch 5 Minuten länger dauerte als beim linken Auge. Die Resultate sind folgende:

Tabelle 8.

Versuchs-Tag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Impfung der Bakterien	5 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.	25 Minuten nach der Impfung der Bakterien	25 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.
21. III.	1	Unzählig	2615	2894	1535
	2	„	Unzählig	Unzählig	8640
	3	„	1981	„	3804
26. III.	1	„	2244	1105	690
	2	„	2301	Unzählig	1808
	3	10 962	1635	„	3120
29. III.	1	Unzählig	1277	1927	464
	2	„	1141	3235	156
	3	„	1320	9216	2257
	4	„	1530	9232	1280
	5	4725	499	2792	620
3. IV.	1	Unzählig	4527	2479	1116
	2	„	462	Unzählig	475
	3	„	8505	3280	127
	4	„	2156	1092	394
	5	„	3657	1827	480

Hier wurde absichtlich keine Abspülung mit Kochsalzlösung gemacht, weil ich hierbei bezweckte, die Beziehung zwischen der Wirkungsdauer des

Argentum nitricum und dem Keimgehalt zu untersuchen. Zur Kontrolle wurde 1 Öse der vorher mit 0,5 ccm Bouillon gemischten Strichkultur des Staphylococcus genommen und auf Agar-Agar übertragen. Das Resultat mit dem Zählapparat war „unzählig". In einem weiteren Versuch brauchte ich einen Tropfen von 1 proz. Argentum nitricum anstatt 2 proz. Argentum nitricum und bekam folgendes Resultat:

Tabelle 9.

Versuchs-Tag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Impfung der Bakterien	5 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.	25 Minuten nach der Impfung der Bakterien	25 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.
5. IV.	1	Unzählig	6157	5583	810
	2	„	6696	7980	622
	3	3272	832	11670	672
7. IV.	3	Unzählig	6515	5823	513
	4	„	3276	6936	400
	5	6950	1485	5520	490
9. IV.	1	Unzählig	Unzählig	11707	Unzählig
	2	„	5440	Unzählig	3596
	3	„	11706	2460	2069
	4	„	4628	8625	1235

Bei diesen Versuchen konnte ich also keinen auffallenden Unterschied zwischen der Wirkung einer 1proz. und einer 2proz. Argentum nitricum-Lösung konstatieren.

Bei 26maligen Versuchen, die ich 5 Minuten nach der Impfung der Bakterien ohne Einträufelung von Argentum nitricum vornahm, waren die Resultate fast immer „unzählig", in einem Fall, wo ich beim Ausgiessen das obere Ende des betreffenden Reagensglases zu stark erhitzte, war die Zahl der Kolonien sehr gering. Ferner fand ich einen ziemlich grossen Unterschied zwischen den Versuchen ohne Einträufelung von Argentum nitricum nach 5 Minuten und denjenigen nach 25 Minuten.

b) Vergleichungsversuch zwischen 1 proz. Argentum nitricum und 1 proz. Argentum aceticum.

Zu diesem Versuch verwendete ich wieder 5 Kaninchen, VI—X. Sie waren schon vorher kauterisiert worden, wie die 5 ersten.

Die Versuchsanordnung war genau so, wie bei dem oben genannten Versuchen mit 2 proz. Argentum nitricum. Hier wurde aber in beide Augen eine Lösung eingeträufelt und zwar ins linke Auge 1 proz. Argentum aceticum und ins rechte Auge 1 proz. Argentum nitricum. Die Resultate sind folgende:

Tabelle 10.

Versuchs-Tag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.	5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. acet.	25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.	25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. acet.
12. IV.	6	2704	5776†	1138†	1080
	7	1113	8364†	648	2536†
	8	10435†	4320	1426	2782†
	9	2180†	882	8794†	972
	10	3200	4329†	1727	3260†
15. IV.	6	1035	4608†	1141	1430†
	7	1625†	820	405	705†
	8	857	2560†	610	1587†
	9	1250	10098†	1357	6972†
	10	3637	5888†	1218	1280†
19. IV.	6	2635	3211†	536	768†
	7	1122†	962	666†	360
	8	5628†	1963	1362†	1102
	9	2342	3874†	964	1032†
	10	632	2536†	322	857†

Nach Zweifel lässt sich bei 10° C. nur 0,8745 Argentum aceticum in 100 Teilen Wasser lösen; meine Versuchslösung war 0,9 pCt..

Wenn ich mit dem Zeichen † das schlechtere Resultat der beiden Vergleichsreihen andeute, so zeigt die Tabelle 10† beim Gebrauch von 1 proz. Argentum aceticum auf der ersten Züchtung, welche ich 5 Minuten nach der Einträufelung gemacht habe, aber bei 1 proz. Argentum nitricum nur 5†.

25 Minuten nach der Einträufelung sieht man einen noch deutlicheren Unterschied zwischen beiden Lösungen.

c) Vergleichungsversuch zwischen 1 proz. und 2 proz. Argentum nitricum.

Auf dieselbe Weise untersuchte ich die Beziehung der Konzentration des Argentum nitricum zum Keimgehalt. Zu diesem Zweck wendete ich 2 Lösungen, 1 proz. und 2 proz., an. Die Resultate sind folgende:

Tabelle 11.

Versuchs-Tag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.	5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.	25 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.	25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.
20. IV.	7	120	523	81	193
	8	98	153	43	21
	9	86	365	24	227

Kontrolle: 1 Öse aus der mit 0,5 ccm Bouillon verdünnten Reinkultur von Staphyloc. erzeugte „Unzählig“.

Versuchs-Tag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.	5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.	25 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.	25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.
23. IV.	7	830	1123	354	428
	8	652	1976	615	997
	9	1325	732	436	535
Kontrolle:					Unzählig.

d) Vergleichungsversuch zwischen 2 proz. Argentum nitricum und 1 proz. Argentum aceticum.

Tabelle 12.

Versuchs-Tag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.	5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. acet.	25 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.	25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. acet.
29. IV.	7	704	1 893	434	495
	8	295	985	150	565
	9	480	2 795	80	477
	10	630	1 890	98	620
Kontrolle: 1 Öse aus der mit 0,5 ccm Bouillon verdünnten Reinkultur von Staphyloc. „Unzählig".					
30. IV.	7	147	1 680	260	444
	8	31	47	38	85
	9	58	92	46	125
	10	477	452	285	365
Kontrolle:					Unzählig.

Obwohl bei anderen Versuchsreihen wenigstens eine 2tägige Pause nach dem vorhergegangenen Versuch gemacht worden war, wurde der letzte Versuch nach kaum 1tägiger Pause angestellt. Die Augen zeigten hier noch einen schwachen Reizzustand, und der Keimgehalt des Auges war regelmässig sehr gering.

Zusammenfassung.

In der Tabelle 10 sieht man einen geringeren Keimgehalt nach der Anwendung von 1 proz. Argentum nitricum, als von 1 proz. Argentum aceticum. Auch sieht man in den Tabellen 11—12 meist einen geringeren Unterschied im Keimgehalt zwischen 2 proz. und 1 proz. Argentum nitricum, als zwischen 2 proz. Argentum nitricum und 1 proz. Argentum aceticum. Daraus kann man schliessen, dass 1 proz. Argentum nitricum eine stärkere Wirkung hat, als 1 proz. Argentum aceticum.

Man sieht aus der 1. und 2. Tabelle, noch deutlicher aus

der 3., dass 2 proz. Argentum nitricum stärker wirkt, als 1 proz. Argentum nitricum. Also die **Wirkung auf Bakterien** ist bei

1 proz. Argentum aceticum am schwächsten,
1 proz. Argentum nitricum stärker,
2 proz. Argentum nitricum am stärksten.

Was die **Reizerscheinungen** betrifft, so zeigt:

2 proz. Argentum nitricum die stärksten,
1 proz. Argentum nitricum } schwächere und zwar ziemlich
1 proz. Argentum aceticum } gleiche Reizerscheinungen.

Genaueres über die Reizerscheinungen will ich zum Schluss angeben.

e) Vergleichungsversuch zwischen 1 proz. Argentum nitricum- und 1/4 proz. Zincum sulfuricum-Lösungen.

Bei diesen Versuchen war die Herstellung der Reinkultur Staphylococcus pyogenes aureus und das Verfahren der Einträufelung derselben in die Augen genau so, wie bei dem oben erwähnten Versuch. Die Einträufelung der beiden Lösungen geschah aber hier 3mal hintereinander mit 10 Minuten langer Zwischenpause. Es wurden hier 5 Kaninchen, I—V, genommen, die zur Untersuchung von 2 proz. Argentum nitricum gebraucht waren. Sie wurden bis zum 9. IV. für die letztere Untersuchung genommen, und der hier in Betracht kommende Versuch wurde am 11. IV. angefangen.

1. Zuerst möchte ich kurz nochmals wiederholen, in welcher Weise ich die 3malige Einträufelung bei dem ersten Versuch vornahm, nämlich 5 Minuten nach der Impfung der Bakterien wurde ein Tropfen von 1 proz. Argentum nitricum ins linke Auge und gleichzeitig ein Tropfen von 1/4 proz. Zincum sulfuricum ins rechte Auge eingeträufelt. 10 Minuten nach der Einträufelung wurde von beiden Augen je eine Öse des Bindesackinhaltes mit geschmolzenem Agar gemischt, in Platten gegossen und dann in den Brutofen mit 37° C. gestellt.

2. Dann gleich nach diesem Verfahren d. h. 10 Minuten nach der ersten Einträufelung der Lösungen, wurde zum zweiten Mal ein Tropfen der bezüglichen Lösungen eingeträufelt, und es wurde die Züchtung vom Inhalt des Bindehautsackes genau wiederholt.

3. Schliesslich wieder 10 Minuten nach der zweiten Einträufelung wurde das ganze Verfahren noch einmal wiederholt.

Die Resultate sind folgende:

Tabelle 13.

	Versuchs-Tag	Kaninchen No.	10 Minuten nach der Einträufelung von		10 Minuten nach der II. Einträufelung von		10 Minuten nach der III. Einträufelung von	
			1 proz. Arg. nitr.	1/4 proz. Zinc sulf	1 proz. Arg. nitr	1/4 proz. Zinc sulf	1 proz. Arg. nitr.	1/4 proz. Zinc sulf.
I.	11. IV.	1	9 180	2 604	1 170	661	985	236
		2	336	434	84	46	32	44
		3	680	198	112	196	180	156

I. Kontrolle: 1 Öse aus der mit 0,5 ccm Bouillon verdünnten Reinkultur des Staphylococcus erzeugte „unzählige“ Kolonien auf Agar-Agar.
II. Kontrolle: Aus 1 Öse von 1/4proz. Zinc. sulf. wuchsen auf Agar-Agar 7 Kolonien.
III. Kontrolle: Aus 1 Öse von 1proz. Argent. nitr. wuchsen auf Agar-Agar 0 Kolonien.

	Versuchs-Tag	Kaninchen No.	10 Minuten nach der Einträufelung von		10 Minuten nach der II. Einträufelung von		10 Minuten nach der III. Einträufelung von	
			1 proz. Arg nitr	1/4 proz. Zinc. sulf	1 proz. Arg. nitr.	1/4 proz. Zinc. sulf.	2 proz. Arg. nitr.	1/4 proz. Zinc. sulf.
II.	13. IV.	1	2 987	Unzählig	1 020	2 232	82	277
		2	1 170	4 800	2 750	6 540	192	4 392
		3	958	9 720	666	8 698	288	682
		4	276	875	176	62	46	354 II
		5	2 111	1 260	1 674	1 550	488	60 I
			I. Kontrolle: Unzählig.					
			II. Kontrolle: 3 Kolonien.					
			III. Kontrolle: 0 Kolonien.					
III.	17. IV.	1	1 881		434		93	
		2	432		504		390	
		3	384		84		8	
		4	241		134		4	
		5	83		19		8	
		6	48		11		6	
			I. Kontrolle: Unzählig.					
			III. Kontrolle: 0.					
IV.	20. IV.	1		8 584		1 008		441
		2		7 749		2 190		690
		3		3 780		8 790		918
		4		458		310		598
		5		Unzählig		1 088		504
		6		12 200		693		132
			I. Kontrolle: Unzählig.					
			II. Kontrolle: 0.					
V.	23. IV.	1	858		378		227	
		2	694		605		372	
		3	345		353		37	
		4	169		155		54	
		5	310		244		180	
		6	244		240		93	
			I. Kontrolle: Unzählig.					
			III. Kontrolle: 0.					

Beim 2. Versuch, 13. IV., wurde Argentum nitricum ins rechte Auge und Zinc. sulf. ins linke Auge eingeträufelt, und beim 3.—5. Versuch wurde nur eine Lösung von beiden angewendet.

Diese Versuche wurden angestellt wegen der etwaigen Verschiedenheiten der beiden Augen und besonders, weil das rechte Auge schon mehrmals mit Argent. nitr. behandelt worden war. Bei jedem Versuch wurde zur Kontrolle eine Öse der verdünnten Reinkultur der Versuchsbakterien in Agar-Agar gebracht, um die Entwicklungsfähigkeit der betreffenden Bakterien zu prüfen. Die Kolonien der gezüchteten Bakterien wurden nach 24 Stunden mit dem Zählapparat gezählt.

Beim 1. Versuch zeigte sich ein ungünstigeres Resultat bei Anwendung von Argentum nitricum. Das kommt wohl daher, dass ins rechte Auge vorher mehrmals, und zwar erst 2 Tage vorher Argentum nitricum eingeträufelt worden war und so der Keimgehalt von vornherein geringer gewesen sein kann, als in dem linken Auge, in das ich ebenso oft Staphylococcus eingeimpft hatte, doch ohne Silberbehandlung. Also darf man aus diesem Resultat nicht schliessen, dass Argentum nitricum schwächer wirkt, als Zinc. sulf.

Beim 2. Versuch betrugen die Zahlen vom linken Auge, wo Zinc. sulf. angewendet wurde, im allgemeinen viel mehr, als diejenigen vom rechten Auge, und zwar ist die Differenz zwischen den beiden entsprechenden Zahlen grösser als beim 1. Versuch. Wenn man hier berücksichtigt, dass in diesem 2. Versuch das linke Auge schon einmal vor 2 Tagen, d. h. beim 1. Versuch, mit Argentum nitricum behandelt worden war, so könnte man wohl vermuten, dass Zinc. sulf. schwächer als Argent. nitr. sein kann. Diese Vermutung aber findet einen Beweis in den Resultaten des 3.—5. Versuchs, wo die Zahlen für Zinc. sulf. bedeutend grösser sind, als für Arg. nitr.

Dass die Zinklösung beim 1. und 2. Versuch nicht ganz steril war, beruht wohl darauf, dass sie nicht frisch hergestellt, sondern schon einige Tage in der Praxis angewendet worden war.

Nach dieser 3 mal hintereinander wiederholten Einträufelung von 1 proz. Argent. nitr. zeigten die Augen sehr starke Reizerscheinungen, während Zinc. sulf. reizlos wirkte; trotzdem wurden die Augen niemals keimfrei. Wegen dieser Reizerscheinungen musste ich eine 3 tägige Pause nach jedem Versuch machen. So komme ich zu dem Schluss, dass $^1/_4$ proz. Zinc. sulf. zwar reizlos ist, aber schwächer wirkt, als 1 proz. Argent. nitr.

(Schluss im nächsten Heft.)

VII.

Über Pupillenreflexzentren und Pupillenreflexbahnen.

Von

L. BACH

in Marburg.

In einer in Band XI dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit hatte ich versucht, den gegenwärtigen Stand unseres Wissens über die Pupillenreflexzentren und -bahnen auseinanderzusetzen.

Einige neuere Arbeiten veranlassen mich, in meinem damaligen Bestreben fortzufahren.

Anderson (The Journal of Physiology. Vol. XXX. 1904. p. 15 u. ff.) kam auf Grund experimenteller Untersuchungen bei der Katze zu folgenden Ergebnissen:

Nach der Durchschneidung des Oculomotorius kann eine Erweiterung der Pupille durch taktile und sensible Reize leicht herbeigeführt werden; diese Erweiterung der Pupille tritt nicht mehr ein, wenn auch der Halssympathicus durchschnitten ist.

Zur Iris ziehen nur Fasern vom Oculomotorius und Sympathicus. Die auf die Iris einwirkenden Fasern des Oculomotorius endigen im Ganglion ciliare.

Nach der Durchschneidung des Oculomotorius üben Lichteinwirkung und sensorische Reize keinen Einfluss mehr auf die Pupille aus. Der zentrale Sympathicustonus des Dilatator wird dadurch nicht gehemmt.

Nach der Durchschneidung des Oculomotorius können rhythmische Oscillationen in der Weite der Pupille eintreten (Hippus). Dieser Hippus kann manchmal durch Hautreiz in der Umgebung des Auges, manchmal durch Steigerung der Äther- und Chloroformdosis hervorgebracht werden. Er hört nach Durchschneidung des Sympathicus sofort auf.

Nach der Durchschneidung des Rückenmarks direkt unterhalb der Medulla oblongata bewirkt Reizung des zentralen Stumpfes des Ischiadius noch leichte Pupillenerweiterung, Zurückziehung der Nickhaut und Erweiterung der Lidspalte. Ein zweiter Reiz blieb unwirksam, wenn nicht ein Intervall von einigen Minuten verstrichen war nach der erstmaligen Reizung. Die Erweiterung liess auch nach der Zerstörung des Gehirns und der Medulla oblongata hervorrufen.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen der Experimente von Anderson stehen die Resultate, die früher Braunstein[1]) bei gleichfalls an

[1]) Braunstein, E. P, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Verlag von F. J. Bergmann. Wiesbaden 1894.

Katzen angestellten Versuchen erhielt. Anderson entfernte bei seinen Versuchen das Ganglion ciliare oder durchschnitt die kurzen Ciliarnerven vor dem Ganglion ciliare, während Braunstein den Oculomotorius intrakraniell durchschnitt.

Nach Braunstein erfolgt die reflektorische Pupillenerweiterung nicht durch den N. sympathicus, da die Durchschneidung des N. oculomotorius bei intaktem Sympathicus die reflektorische Pupillenerweiterung vollständig vernichtet und umgekehrt: Die Durchschneidung des N. sympathicus resp. Unterbrechung aller Rückenmarksdilatatoren infolge Exstirpation des obersten Halsganglion hindert das Auftreten der reflektorischen Pupillenerweiterung nicht. Die reflektorische Pupillenerweiterung ist nach Braunstein keine aktive Erscheinung, sondern eine passive, bedingt durch Hemmung des Tonus der N. oculomotorius.

Nach Braunstein fehlt auch beim Menschen nach Oculomotoriuslähmung die reflektorische Pupillenerweiterung bei Reizung sensibler Nerven.

Die Übertragung der Reflexe von den sensiblen Nerven auf die Pupillenerweitungsappate findet nach diesem Autor nicht im Budgeschen Centrum cilio-spinalis inferius statt, denn die Durchtrennung des Rückenmarks oberhalb dieses Zentrums vernichtet die reflektorisehe Pupillenerweiterung. Auch die Medulla oblongata bildet nicht den Sitz dieses Zentrums, sondern nur die grossen Hirnhemisphären, da nach Trennung des verlängerten Markes vom Grosshirn die reflektorische Pupillenerweiterung ausbleibt.

Da die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen von Braunstein und Anderson sich in nicht unwesentlichen Punkten widersprechen, erscheinen weitere Untersuchungen über die Differenzpunkte dringend nötig.

Panegrossi hat in einer vergleichend anatomischen Studie [1]) seine früheren [2]) pathologisch-anatomischen Untersuchungen fortgesetzt und meiner Meinung nach unsere Kenntnisse über die Augenmuskelkerne nicht unwesentlich gefördert. Seine Untersuchungen sollen hier nur insoweit berücksichtigt werden, als sie sich auf die mit der inneren Muskulatur des Auges in Beziehung gebrachten Kernabschnitte des Oculomotorius beziehen.

Panegrossi untersuchte drei Gehirne von Macacus, eines von Cynocephalus, eins vom Hunde, eins von der Katze und vom Schafe.

Bei dem einen Macacus fehlten die Schnitte durch den Oculomotoriuskern, bei dem zweiten Macacus war von dem Edinger-Westphalschen Kern nichts zu sehen. Bezüglich des Zentralkernes Perlias stellte er fest, dass zwar Zellen ähnlich den Zellen der Hauptkerne in der Medianlinie vorhanden waren, die aber keine besondere Gruppe bildeten.

---

[1]) Panegrossi, G, Weiterer Beitrag zum Studium der Augenmuskelnervenkerne. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVI. H. 2 u. 3. 1904.

[2]) Derselbe, Contributo allo studio anatomo-fisiologio dei centri dei nervi oculomotorii dell'uoma. Roma Tip. Palotta. Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Universita di Roma ed in altri Laboratori biologici, Vol. VI. Fasc. 2 u. 3. 1898.

Bei dem dritten Macacus war der Edinger-Westphalsche Kern vorhanden. Man sah jedoch nicht wie beim Menschen das feine Fasernetz, dass ihn wie ein Nebel umgibt. Eine Trennung in einen lateralen und medialen Teil war nicht vorhanden.

Der Perliasche Zentralkern war in mehreren Schnitten zu erkennen. Seine Zellen erscheinen ihm kleiner als die Elemente der lateralen Hauptkerne.

Bei der anderen Affenart — Cynocephalus — war vom Edinger-Westphalschen Kern und vom Zentralkern Perlias nichts zu sehen.

Beim Hunde war der Edinger-Westphalsche Kern schwach entwickelt. Die Zellen waren weniger dicht angeordnet wie beim Menschen.

Vom Zentralkern war keine Spur zu sehen.

Bei der untersuchten Katze waren sechs Monate zuvor die beiden Bulbi entfernt worden.

Die zelligen Elemente der Hauptkerne waren beiderseits zum grossen Teile geschwunden und durch helle Stellen ersetzt.

Vom Edinger-Westphalschen Kerne war keine Spur zu sehen.

Der Zentralkern war andeutungsweise vorhanden.

Beim Schafe war von dem Edinger-Westphalschen Kerne ebenfalls keine Spur zu sehen. Bezüglich des Zentralkerns sagt Panegrossi, dass in vielen der proximalen Schnitte Zellen in der Medianlinie vorhanden waren, doch waren sie nur in wenigen Schnitten zu einer besonderen spindelförmigen Gruppe vereinigt.

Von dem sogenannten Zentralkern Perlias meint Panegrossi, dass die Absonderung der in der Medianlinie gelegenen Zellen nur eine scheinbare sei, nur bewirkt durch die Faserbündel, die die Medianlinie in dieser Höhe durchziehen. Fehlen diese Faserbündel, so bestehe auch keine Absonderung, und vom Zentralkern wird keine Spur zu finden sein. Beim Menschen hat er niemals eine scharfe Grenze zwischen Zentralkern und Hauptkern, keine zellfreie, sondern nur eine zellarme Zone gesehen.

Levinsohn[1]) konnte bei der Katze den Edinger-Westphalschen Kern feststellen. Derselbe geht nach seinen Befunden unmittelbar in die kleinzelligen, langgestreckten Nuclei mediani anteriores über, die sich bis in den hintersten Teil des dritten Ventrikels hinziehen. Er betrachtet den Nucleus med. ant. als eine Fortsetzung des E.-W.-Kernes.

Levinsohn stellte übereinstimmend mit mir fest, dass in den E.-W.-Kernen nicht selten Zellen vorkommen, die ein mehr oder weniger krankhaftes Aussehen besitzen.

Nach Exstirpation des Ganglion ciliare einer Seite stellte er Veränderungen in dem gleichzeitigen E.-W.-Kerne und in dem Nucl. med. ant. fest. Dieselben waren insbesondere in dem Nucl. med. ant. und in den vorderen Schichten der E.-W.-Kerne sichtbar, während in den hinteren Partien der E.-W.-Kerne die Zahl veränderter Ganglienzellen

---

[1]) Levinsohn, G., Beiträge zur Physiologie des Pupillenreflexes. II. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIX. Bd. 3. H. S. 436.

gewöhnlich allmählich abnahm und sich beide Seiten in Bezug auf ihr Aussehen immer mehr näherten. — Schon am 4. Tage nach der Ganglionexstirpation konnte er deutlichen Zellzerfall und Zellschwund auf der operierten Seite feststellen. Andererseits fanden sich in den Präparaten späterer Termine Zellveränderungen, wie sie in den ersten Tagen nach der Ganglion-Exstirpation zur Beobachtung kamen.

In den seitlichen Hauptkernen und in dem Zentralkern Perlias, der nur in zwei Fällen sich unvollkommen von den Hauptkernen abgrenzen liess, waren keine Veränderungen zu konstatieren. In den übrigen Fällen war der Zentralkern kaum angedeutet.

Römer[1]) und Stein[1]) haben 2 Affen mit Botulismustoxin vergiftet und danach das Oculomotoriuskerngebiet untersucht. Der erste Affe bekam 2 Einspritzungen von 0,001 ccm Toxin (2. Einspritzung am 4. Tage) und wurde ungefähr 6 Tage nach der ersten Einspritzung getötet. Das Tier war schwer krank geworden, und die Pupillen waren weit und träge reagierend schon in den ersten Tagen, zuletzt auf Licht absolut starr.

In dem Zentralkern fanden sich sehr schwere Veränderungen der Zellen, dagegen waren die Veränderungen in den E.-W.-Kernen auffallend gering. wenn auch vereinzelte degenerierte Zellen zu finden waren.

Der zweite Affe erhielt ebenfalls 2 Toxineinspritzungen subkutan (zuerst 0,001 ccm, dann 0,01 ccm). 82 Stunden nach der ersten Einspritzung wurde das Tier getötet. Die Pupillen waren weit, Lichtreaktion sehr träge.

In dem Zentralkern waren fast alle Zellen mehr oder weniger degeneriert.

Die E.-W.-Kerne zeigten ebenso wie die Seitenhauptkerne vereinzelte Zellen, die unscharfe Konturen aufwiesen und kernlos waren. Ausgesprochene Degeneration fehlte auch in diesem Falle.

Aus den Untersuchungen Panegrossis geht zunächst hervor, dass die topographischen Verhältnisse des Oculomotoriuskernes des Affen und des Menschen nicht „geradezu identisch“ sind, wie Bernheimer behauptet, sondern dass dieselben in einigen Punkten, besonders auch in Bezug auf Perlias Zentralkern von einander abweichen können. Meine eigenen Befunde werden durch Panegrossi bestätigt.

Zu gleichen Ergebnissen wie ich kam Panegrossi auch beim Menschen in Bezug auf den Zentralkern, indem derselbe feststellte, dass zwischen dem Zentralkern und den seitlichen Hauptkernen keine zellfreie, sondern nur eine zellarme Zone liegt. Die Trennung ist nur eine scheinbare, durch stärkere, dorsoventral ziehende Faserzüge hervorgerufene. Zwischen diesen Fasern kann man Zellen wahrnehmen. Perlias und Bernheimers Abbildungen sind schematisch, ihre Angaben nicht ganz genau.

---

[1]) Römer, P. und Stein, L., Experimenteller Beitrag zur Frage nach dem Wesen der Akkommodatiosparese etc. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVIII. Bd. 2. H. S. 291.

Beim Affen geben Römer und Stein ebenfalls an, dass eine scharfe Abgrenzung des Zentralkernes nicht existiere.

Bei der Katze bestätigt Levinsohn meine früheren Befunde, indem auch er den Zentralkern bald ausgebildet fand, bald vermisste.

Aus den nunmehr vorliegenden Untersuchungen dürfte mit Sicherheit hervorgehen, dass die Topographie in dem proximalen Abschnitt des Oculomotoriuskernes bei den verschiedenen Tieren, aber auch innerhalb derselben Spezies etwas variiert. In den Fällen, wo die Zellen der beiden Seitenkerne in der Mittellinie konfluieren, kann es durch stärkere dorsoventral ziehende Faserzüge zur scheinbaren Bildung eines gesonderten Kernes kommen. Diesem gesonderten Kerne fällt keine andere Rolle zu als den am meisten medial liegenden Zellen des proximalen Kernabschnittes der Kerne, wo es nicht zur Konfluenz der beiden Seitenkerne gekommen ist.

Die Untersuchungen von Römer und Stein haben mich in meiner schon früher geäusserten Meinung bestärkt, dass die Zellen des Oculomotoriuskernes, welche mit dem Musc. sphincter pupillae und dem Musc. ciliaris in Beziehung treten, in dem medialen Teil des proximalen Kerngebietes gelegen sind.

Nach den Resultaten der eben genannten Autoren fällt es auf, dass Levinsohn nach der Exstirpation des Ganglion ciliare gar keine Veränderungen in den grossen motorischen Zellen des Oculomotoriuskernes proximal nahe der Medianlinie feststellen konnte.

Auch bezüglich der Edinger-Westphalschen Kerne haben die Untersuchungen Panegrossis ergeben, dass das Kerngebiet des Menschen und des Affen nicht absolut identisch sind, indem er bei einem Macacus und bei Cynocephalus die E.-W.-Kerne nicht feststellen konnte.

Meiner Erfahrung nach sind bei den verschiedensten Tierarten in der Gegend der E.-W.-Kerne Zellen von demselben Typus wie in den E.-W.-Kernen des Menschen vorhanden. Je nachdem sie mehr oder weniger dicht gehäuft sind, treten die Kerne mehr oder weniger deutlich hervor. Eine gewisse Rolle spielen auch Fixierung und Färbung besonders bei der Behandlung nach Weigert und nach Pal. — Vor der Abgabe eines definitiven Urteils über Vorhandensein oder Fehlen dieser Kerne sollte man nach verschiedenen Methoden untersuchen, vor allem auch Nisslsche Färbung oder Färbung mit Thionin oder Toluidinblau anwenden.

Von grosser Bedeutung für die Frage, ob der E.-W.-Kern als Sphinkterzentrum anzusehen ist, halte ich die Ergebnisse von Römer und Stein, indem dieselben bei Sphinkterlähmung und wohl sicher auch bei vorhandener Lähmung des Musc. ciliaris zwar die hochgradigsten Veränderungen in dem Zentralkern, aber nur ganz geringfügige in den E.-W.-Kernen und in den seitlichen Hauptkernen feststellen konnten. Es ist im Interesse der Sache nur sehr zu bedauern, dass Römer und Stein nicht auch das Ganglion ciliare in den Bereich ihrer Untersuchung gezogen haben.

Nach meinen sehr zahlreichen Untersuchungen von normalen Kerngebieten muss ich im Hinblick auf die geringfügigen Veränderungen im E.-W.-Kern sagen, dass ich die von Römer und Stein angegebenen

Veränderungen kaum je in den E. W. Kernen und in den Hauptkernen der normalen Präparate vermisst habe. Auch Levinsohn[1]) betont neuerdings das nicht seltene Vorkommen anormaler Zellformen in völlig normalen Kernen.

Ich habe wiederholt auf die weitgehenden Schwankungen im Aussehen der Zellen in den E.-W.-Kernen auch unter normalen Verhältnissen hingewiesen. Meine Erfahrungen basieren auf der genauen Durchsicht von ungefähr 50 Serien durch den Oculomotoriuskern verschiedener Tiere — Affen, Katzen, Hunden, Kaninchen und Tauben. Ich darf betonen, dass diese Differenz in dem Aussehen der Zellen der E. W. Kerne sich auch bei sorgfältigster Fixation und Färbung nachweisen lässt.

Nachdem ich die ausführliche Schilderung der Levinsohnschen Befunde im Oculomotoriuskern und Exstirpation des Ganglion ciliare gelesen hatte, bat ich Herrn Levinsohn, mir einige seiner Serien zur genauen Durchsicht zu übersenden. Derselbe hatte die Liebenswürdigkeit, mir einige seiner Präparate, die teilweise allerdings schon etwas abgeblasst[2]) waren, zu überschicken.

Ich muss nun gestehen, dass die übersandten Präparate ebenso wenig wie die mir seinerseit von Levinsohn demonstrierten Präparate mich von der Richtigkeit seiner Anschauung überzeugt haben.

Ich kann weder zugeben, dass die Zellen auf der Seite des Eingriffs ein anderes Aussehen darbieten, noch kann ich zugeben, dass die Zahl der Zellen auf der Seite des Eingriffs durchweg geringer ist. Ganz dieselben Zellen, die Levinsohn als veränderte Zellen abbildet, finden sich auch auf der gesunden Seite, und umgekehrt dieselben sogenannten normalen Zellen auf beiden Seiten.

Die Zahl der Zellen ist bald auf der einen Seite, bald auf der anderen Seite eine grössere. Es hängt dies mit der Verschiebung der Teile bei der Fixierung und mit der Tatsache zusammen, dass Frontalschnitte kaum je ganz symmetrisch sind, kaum je ganz genau in derselben Ebene liegen[3]).

Die Verschiebung der Teile ist ganz eklatant auch in den Levinsohnschen Präparaten, wie unter anderem auch aus dem Verhalten des Aquaeductus zu ersehen ist; die Tatsache, dass es sich um etwas schräge Schnitte handelt, geht aufs klarste auch aus dem an manchen Schnitten zu konstatierenden Verhalten der seitlichen Hauptkerne hervor.

Die verschieden grosse Zahl der Zellen auf beiden Seiten tritt auch an den normalen Serien aus genannten Gründen hervor. Es ist deshalb gar nicht schwer, auch geübten Mikroskopikern, wenn sie nicht speziell in dieses Gebiet eingearbeitet sind, normale Serien als patho-

---

[1]) Levinsohn, G., v. Graefes Arch. f. Ophth. LIX. Bd. 3. H. S. 441. 1904.

[2]) Anm.: Ich bemerke, dass mit Thionin und Toliudinblau gefärbte Präparate viele Jahre die gute Färbung behalten, wenn man sie im Dunkeln aufbewahrt.

[3]) Meiner Meinung und Erfahrung nach darf man übrigens auch bei ganz idealen Frontalschnitten nicht annehmen, dass die Zahl der Zellen in den beiden Seiten des Kernes eine absolut gleiche sei. Es sprechen dagegen mancherlei Beobachtungen.

logisch zu demonstrieren. Ich habe wiederholt mit Hilfe normaler Serien die Überzeugung von dem Vorhandensein pathologischer Verhältnisse hervorgerufen, indem ich aus der Serie Schnitte demonstrierte, die stets auf der gleichen Seite eine geringere Zahl von Zellen und auch anscheinend stärker veränderte Zellen darboten. Durch genauen Vergleich der lückenlosen Serie und Berücksichtigung der oben genannten Fehlerquellen wird man sich gegen unrichtige Folgerungen schützen.

Da mir Herr Kollege Levinsohn keine lückenlose Serie zur genauen Durchsicht überschickt hat, habe ich natürlich kein volles Urteil über die Beweiskraft seiner Befunde, ich kann deshalb nur sagen, dass die Präparate, welche mir vorlagen, nichts beweisen[1]).

Zwischen den Levinsohnschen Befunden bei Katzen und denen Bernheimers bei Affen besteht ein wesentlicher Unterschied insofern, als Bernheimer nach der Evisceratio bulbi eine intensive Beeinflussung aller Zellen des E.-W.-Kernes konstatierte, während Levinsohn, obwohl er etwas näher am Kerngebiet die Nervenfasern durchtrennte, was bekanntlich nicht ohne Belang ist, immer nur einen Teil der Zellen, und zwar hauptsächlich im proximalen Abschnitt erkrankt fand. Ausserdem fand Bernheimer nach genanntem Eingriff genau auf der Seite des Eingriffs Veränderungen in den grossen motorischen Zellen des sogenannten Zentralkerns, während Levinsohn in den grossen motorischen Zellen gar keine Veränderungen fand, auch nicht in den Fällen, wo ein sogenannter Zentralkern vorhanden war.

Ich glaube bemerken zu dürfen, dass durch die Mitteilungen derartiger Ergebnisse, wie sie Herrn Kollegen Levinsohn vorlagen, die Frage nach der Bedeutung der E.-W.-Kerne nicht wesentlich gefördert wird, und muss wiederholt betonen, dass wir durch die Weigertsche Methode den sichern Nachweis führen können, ob nach den Eingriffen Levinsohns oder Bernheimers eine Degeneration der Zellen der E.-W.-Kerne erfolgt. Nach vielen vorliegenden Beobachtungen pflegt dann nahezu ausnahmslos weitaus die grösste Zahl der Zellen vollständig zu verschwinden. Solchen experimentell hervorgerufenen Befunden gegenüber müsste der Zweifel verstummen. Warum geht man dieser Beweisführung aus dem Wege?

Ein weiterer Unterschied der Levinsohnschen Befunde gegenüber den Bernheimerschen besteht darin, dass Levinsohn auch in dem Nuclus medianus anterior Zellveränderungen feststellen konnte. Ich bestätige Herrn Levinsohn gerne, dass einige der Zellen, die er mir als pathologische Zellen demonstrierte, nicht dem E.-W.-Kerne, sondern dem vorderen Mediankern angehörten.

Wenn wirklich sowohl der E. W. Kern als der Nucleus med. ant. zusammen das Sphinkterzentrum darstellen sollten, so würde es als auffällig bezeichnet werden dürfen, im Hinblick auf die Zahl der den äusseren Augenmuskeln zugehörigen Zellen, dass ein so relativ kleiner Muskel wie der M. sphincter pupillae von einer so grossen Anzahl von Zellen innerviert wird.

---

[1]) Anm.: Der Direktor des hiesigen anatomischen Institutes, Herr Geheimrat Professor Dr. Gasser, hatte die grosse Liebenswürdigkeit, die Levinsohnschen Präparate gleichfalls zu studieren und kam über dieselben zum gleichen Urteil.

Levinsohn[1]) betrachtet den Nucleus medianus anterior als eine Fortsetzung des Edinger-Westphalschen Kernes. Er steht damit im Gegensatz zu Perlia[2]), Schiff und Cassirer[3]), Siemerling und Boedeker[4]), Edinger, Majano[5]) und Anderen.

Nahezu alle Autoren, welche sich in den letzten Jahren eingehend mit der Topographie des Oculomotoriuskernes beschäftigt haben, bestreiten die Zugehörigkeit des Nuclus medianus anterior zum Oculomotoriuskern — Koelliker, Cassirer und Schiff, Siemerling und Boedecker, Panegrossi und Majano. Ich habe mich in den letzten Jahren nicht weiter mit dem Nucleus medianus anterior beschäftigt, da ich schon beim Studium meiner ersten Serien den Eindruck gewann, dass diese Kerngruppe nicht zum Oculomotoriuskern gehört. Die gleiche Anschauung scheint Bernheimer zu haben.

Ich stimme übrigens darin vollständig mit Levinsohn überein, dass der Nuclus medianus anterior dieselben Zelltypen enthält, wie der E.-W.-Kern.

Levinsohn[6]) hat ferner durch partielle Zerstörung des vorderen Vierhügels beim Affen Beweise für die Lokalisation des M. sphincter pupillae zu erbringen versucht.

Er berichtet über 6 Versuche.

Versuch 1. Die vordersten und medialsten Partien des linken vordern Vierhügels wurden abgesaugt. Nach der Operation war die linke Pupille enger, am nächsten Tage wesentlich weiter als die rechte und lichtstarr. — Die Untersuchung ergab, dass die Zerstörung bis an die Medianlinie, hier aber nur bis zum oberen Rande des Aquaeductus Sylvii heranreicht, dagegen lateralwärts entsprechend der Verlängerung der lateralen Oculomotoriusgrenze bis zur Höhe des untern Aquaeductusrandes hinabsteigt.

Die Verletzung blieb somit in nicht unbeträchtlicher Entfernung von dem Oculomotoriuskern, und es dürfte wohl kaum angängig sein, aus diesem Experiment irgend welchen Schluss auf die Lokalisation des Sphinkter im Oculomotoriuskern zu ziehen. -- Levinsohn ist der Ansicht, dass hier durch Fernwirkung auf den Edinger-Westphalschen Kern die erweiterte und lichtstarre Pupille bewirkt wurde.

Versuch 2. Nach der Operation am linken Vierhügel ist die linke Pupille fast maximal weit, die rechte Pupille 2 mm enger. Es war eine starke Zertrümmerung in der Medianlinie, besonders des linken vordern Vierhügels, aber auch ein wenig des rechten vordern Vierhügels erfolgt. Die Zerstörung reichte bis zum Bereich der Oculomotoriuswurzeln herab.

Es ist nichts darüber angegeben, inwieweit diese Wurzelbündel und ob der Kern des Oculomotorius lädiert war.

---

[1]) Levinsohn, l. c. Siehe daselbst auch betr. weitere Literaturangabe.

[2]) Perlia, v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. Abt. 4. S. 287.

[3]) Schiff und Cassirer, Arbeiten aus dem Institut f. Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystemes von Obersteiner. Bd. IV.

[4]) Siemerling und Boedeker, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. S. 420 und 745.

[5]) Majano, N., Über Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neuralgie. Bd. XIII. S. 1, 189 und 229. 1903.

[6]) Levinsohn, G., v. Graefes Arch., LIX. Bd., 3. H., S. 447 u. ff.

Es dürfte wohl ganz unmöglich sein, aus diesem Versuch irgend etwas in Bezug auf die E.-W.-Kerne als Sphinkterzentrum zu schliessen.

Versuch 3. Rechter Vierhügel abgesaugt.

Darnach rechte Pupille wesentlich weiter als die linke. Der Detekt liegt im vorderen Drittel des vorderen Vierhügels und reicht bis an die Mittellinie und den lateralen Rand des Aquaeductus, biegt dann nach aussen ab und reicht bis an die laterale obere Ecke des Oculomotoriuskernes. Der E.-W.-Kern ist intakt, nimmt aber bei der Färbung die Farbe etwas weniger an als auf der gesunden Seite. — Levinsohn nimmt an, dass hier der E.-W.-Kern durch Fernwirkung geschädigt sei; es sei dies um so wahrscheinlicher, wenn man die schlechtere Färbung des E.-W.-Kernes, die auf leichte seröse Durchtränkung der ganzen Gegend zurückzuführen sei, in Betracht ziehe.

Das Tier starb 2 Stunden nach dem Versuch.

Trotzdem die Läsion hier ziemlich weit ab von der medialen Gruppe des E.-W.-Kernes lag, trotzdem nur eine kurze Zeit eine seröse Durchtrennung in der Umgebung der Läsion vorhanden war, war die Pupille auf Seite der Läsion wegen der Einwirkung auf den E.-W.-Kern wesentlich weiter. Ueber die Reaktion ist nichts gesagt.

Versuch 4. Vordere Hälfte des rechten vorderen Vierhügels vollständig entfernt und durch Blutgerinnsel ersetzt; auch die hintersten Partien des Pulvinar sind zum Teil blutig erweicht. Der rechte Oculomotoriuskern ist im Bereich der ungekreuzten Fasern bis auf Spuren vernichtet, desgleichen in den kleinzelligen Mediankernen nur vereinzelte Zellen noch erhalten. Auch im Bereich der gekreuzten Fasern zeigt der Oculomotoriuskern rechts in der oberen Hälfte Zeichen der Zerstörung, die untere Hälfte ist intakt. Der linke Vierhügel erscheint intakt; im Bereiche des vordern und medialen Oculomotoriuskernes sind auch links einige kleine Blutungen sichtbar. Die Oculomotoriusfasern zeigen bei van Gieson-Färbung beiderseits ein intaktes Aussehen. Versuchsdauer 8 Tage. Nach der Operation beide Pupillen miotisch. Rechte Pupille auf Licht starr, linke Pupille reagiert sehr träge.

Obwohl der rechte Oculomotoriuskern im Bereich der ungekreuzten Fasern bis auf Spuren vernichtet war, obwohl von den kleinzelligen Mediankernen nur vereinzelte Zellen noch erhalten waren — obwohl somit die Sphinkterzentren zerstört waren — waren beide Pupillen miotisch; die rechte Pupille war lichtstarr, die linke Pupille reagierte sehr träge auf Licht.

Levinsohn meint, dass die Blutung, die in den medialen Partien des Oculomotoriuskernes auf der gesunden Seite gefunden wurde, die Ursache für die Pupillenverengerung auf dieser Seite abgegeben habe, und so führe auch dieser Fall dazu, in den vordersten Schichten des Oculomotoriuskernes, und zwar in den kleinzelligen Mediankernen, den Ausgangspunkt der gleichseitigen Sphinkterfasern zu verlegen. Levinsohn nimmt somit wohl an, dass durch die Blutung die Zellen des linksseitigen kleinzelligen Mediankernes oder die davon ausgehenden Fasern gereizt wurden. Die kleinzelligen Mediankerne waren aber doch bis auf vereinzelte Zellen zerstört! Wie erklärt sich nach Levinsohn die Miosis der rechten Seite?

Vergleichen wir das Ergebnis dieses Versuches mit dem des Versuches 3, so haben wir also hier, trotz der Zerstörung der E.-W.-Kerne, bis auf vereinzelte Zellen enge Pupillen, im Versuche 3 hingegen weite Pupillen, obwohl hier nur eine seit höchstens 2 Stunden bestehende leichte seröse Durchtränkung in der Umgebung der E.-W.-Kerne vorhanden war. Die nahezu vollständige Zerstörung der sog. Sphinkterzentren bewirkt sonach Miosis, eine minimale, nach Levinsohn auf Fernwirkung beruhende

Schädigung der Sphinkterzentren hingegen Mydriasis. Dürfte nicht das Gegenteil wahrscheinlicher sein?

Versuch 5. Operation am linken Vierhügel; darauf wird die linke Pupille etwas enger als die rechte. Beiderseits Lichtstarre.

Es war fast der ganze linke vordere Vierhügel bis in den Oculomotoriuskern hinein zerstört. Der Oculomotoriuskern ist in der linken oberen und vorderen Häfte zerstört, in den hintersten Partien intakt. Anf der rechten Seite sind die medialsten Partien neben der Mittellinie gleichfalls zerstört, teils blutig durchtränkt; der Oculomotoriuskern erscheint aber sonst intakt.

Es ist ohne weiteres klar, dass dieser Versuch nicht für die Annahme der Lokalisation des Sphinkter im E.-W.-Kerne verwendet werden darf. Levinsohn meint auch nur, dass er nicht dagegen spräche.

Versuch 6. Starke Zerstörung des vorderen Vierhügels, in der vorderen Hälfte bis zum Oculomotoriuskern hinabreichend und diesen umfassend; hintere Partien intakt. Linker Oculomotoriuskern unversehrt bis auf die neben der Mittellinie gelegene Partie, die sich teils als zerstört, teils als blutig durchtränkt erwies.

Der Versuch spricht nach Levinsohn nicht gegen die Lokalisation des Sphinkter in den E.-W.-Kernen, worin man ihm beipflichten kann.

Auffällig ist die Differenz der Pupillenweite im Versuch 5 und 6. Im Versuch 5 war die linke Pupille, trotzdem die vordere Hälfte des Oculomotoriuskernes zerstört war, nur 4 mm weit. Im Versuch 6 ist die rechte Pupille 8 mm weit bei einer Zerstörung der vorderen Hälfte des rechten Oculomotoriuskernes.

Es fällt ferner auf, dass Levinsohn bei der Besprechung obiger Versuche die Nuclei med. ant., die er doch auch als Sphinkterzentren ausspricht, ganz unberücksichtigt lässt.

Levinsohn hat weiterhin in v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. LIX. 2. S. 191 u. ff. über Versuche berichtet, die eine Nachprüfung der von H. Meyer und mir angestellten Experimente (v. Graefes Archiv f. Ophth. Bd. LV. H. 3 u. Bd. LVI. H. 2) darstellen sollen.

Levinsohn meint in dieser Arbeit, dass meine früher (v. Graefes Archiv XLVII. 3.) mitgeteilten Experimente einen Rückschluss auf die Lokalisation des Pupillenreflexzentrums kaum gestatten würden wegen der Shockwirkung. Ich darf im Hinblick auf diesen Einwand daran erinnern, dass H. Meyer und ich über Experimente berichtet haben, bei denen wir mehrmals das Halsmark durchschnitten haben, also eine sehr starke Shockwirkung hervorgerufen haben, ohne einen 2—3 Sekunden über dauernden Einfluss auf die Lichtreaktion der Pupille zu erzielen.

Will man das Ausbleiben des Lichtreflexes der Pupille bei meinen früheren Experimenten auf Shockwirkung zurückführen, so muss es doch höchst auffällig erscheinen, dass die nach der Dekapitation vorhandene Lichtreaktion nur dann ausblieb, wenn das Halsmark bis an die Medulla oblongata heran zerstört war, hingegen erhalten blieb, wenn die Zerstörung des Halsmarkes nicht bis an die Medulla oblongata heranreichte.

Da mich die Ergebnisse meiner damaligen Experimente nicht auf den Gedanken brachten, dass am spinalen Ende der Medulla oblongata ein Hemmungszentrum für den Lichtreflex der Pupille vorhanden sein könne, glaubte ich seinerzeit das Verschwinden der Lichtreaktion auf

eine Zerstörung der obersten Partien des Halsmarks und ein in dem Halsmark gelegenes Reflexzentrum zurückführen zu wollen.

Auf Grund der Ergebnisse der späteren Experimente musste die Deutung derselben eine Änderung erfahren. Die damals mitgeteilten Tatsachen stehen durchaus im Einklang mit unseren späteren experimentellen Ergebnissen und deren Deutung.

Ich bemerke, dass unsere heutige Auffassung von der Beeinflussung des Lichtreflexes durch das spinale Ende der Medulla oblongata eine Beeinflussung der Lichtreaktion der Pupille und der Pupillenweite vom Halsmark keineswegs ganz ausschliesst.

Wenn Levinsohn auf die kurze Dauer der an einem dekapitierten Kopf noch nachweisbaren physiologischen Funktionen hinweist, so muss ich bemerken, dass ich durch zahlreiche Versuche mich über die durchschnittliche Dauer der physiologischen Funktionen hinreichend orientiert hatte.

Levinsohn weist darauf hin, dass Narkose und künstliche Atmung Faktoren darstellen, die geeignet seien, Veränderungen der Pupillenweite und des Pupillenreflexes hervorzurufen.

Auch uns war der Einfluss der Narkose auf die Pupille nicht ganz unbekannt und waren wir deshalb darauf bedacht, durch die Narkose hervorgerufene Fehlerquellen auszuschalten. Es war dies bei unserer Versuchsanordnung nicht schwer.

Den Einfluss der von uns geübten künstlichen Atmung auf die Pupille haben wir selbstverständlich studiert. Der Einfluss derselben war so geringfügig und für die Deutung unserer Ergebnisse so absolut irrelevant, dass wir kein Wort darüber verloren haben.

Levinsohn hat bei der Kontrolle unserer Versuche weder mit den gleichen Tieren experimentiert, noch auch unsere Versuchsanordnung genau eingehalten. Er hat nur einen Versuch bei einer Katze angestellt. Bei diesem Versuch an der Katze sagt er, dass nach einem oberflächlichen Schnitt oberhalb des calamus scriptorius 2—3 Minuten später beide Pupillen sehr eng werden. Trotz*) der ausgesprochenen Miosis sei bei Einwirkung von Magnesiumblitzlicht noch eine geringe Reaktion der Pupille vorhanden gewesen. Dazu bemerke ich, dass trotz der hochgradigsten Miosis nach meinen Erfahrungen bei der Katze und beim Menschen noch sehr prompte Lichtreaktion vorhanden sein kann, dass also die Miosis allein keine starke Herabsetzung der Lichtreaktion hervorbringt.

Ausser dem einen Versuch bei der Katze hat Levinsohn noch 19 Versuche bei Kaninchen gemacht.

Er kommt bei dem Vergleich seiner Ergebnisse mit den unseren zu dem Schluss, dass die Übereinstimmung, die zwischen seinen und unseren Versuchsergebnissen bestehe, zweifellos gross sei. Jedoch ist Levinsohn mit der Deutung unserer Befunde nicht einverstanden.

In einer gleichzeitig mit der Arbeit Levinsohns veröffentlichten Untersuchungsreihe beim Kaninchen haben nun H. Meyer und ich gezeigt, dass die Verhältnisse beim Kaninchen wesentlich anders liegen

*) Im Original nicht durchschossen gedruckt.

als bei der Katze. Es ist vor allem die Einwirkung des **Trigeminus** auf die Pupille beim Kaninchen eine wesentlich andere als bei der Katze. H. Meyer und ich würden auf Grund der Ergebnisse unserer Versuche beim Kaninchen zu der Annahme von Hemmungszentren vielleicht überhaupt nicht gekommen sein oder eine solche Vermutung nur mit der grössten Reserve zum Ausdruck gebracht haben.

Wir haben uns auf Grund unserer Versuche bei Kaninchen wie folgt geäussert:

Nichtalbinotische Kaninchen sind zur Entscheidung der Frage, ob in der Medulla oblongata ein Hemmungszentrum für den Lichtreflex der Pupille liegt, nach unseren Beobachtungen unbrauchbar.

Unsere Beobachtungen bei albinotischen Kaninchen dürften für eine gewisse Beeinflussung des Lichtreflexes und der Pupillenweite von der Medulla oblongata sprechen, erscheinen uns aber keineswegs beweisend für eine Annahme von Hemmungszentren.

Unsere fortgesetzten Experimente bei der Katze haben uns in der Annahme von Hemmungszentren für die Lichtreaktion und die sensiblen Reflexe in der Medulla oblongata bestärkt etc.

Levinsohn meint, dass wir gelegentlich wohl die Pupille für lichtstarr gehalten hätten, weil die von uns benutzte Belichtung zu schwach gewesen sei. Dazu bemerke ich, dass wir eine Lichtstärke von über 100 Meterkerzen einwirken liessen und dass wir stets vor der Belichtung die Augen durch Vorhalten eines schwarzen Tuches oder der Handballen eine Zeitlang bedeckten.

Es kommt bekanntlich bei der Auslösung der Lichtreaktion nicht so sehr auf die benutzte Lichsttärke als auf die rasche Änderung des Grades der Belichtung an.

Eine langsame, auf viele Sekunden verteilte Steigerung der Lichtintensität bleibt auf die Pupille fast wirkungslos, während ein rasches Ansteigen auf die gleiche Lichtintensität eine bedeutende Pupillenverengerung herbeiführt. Das ist experimentell bewiesen (Garten[1]), davon überzeugt sich der Augenarzt stets von neuem bei Pupillenuntersuchungen.

Ich habe übrigens schon früher[2]) Levinsohn darauf hingewiesen, dass es für die Deutung unserer Versuchsresultate ganz gleichgültig wäre, wenn wir wirklich gelegentlich einen kleinen Rest von Lichtreaktion übersehen hätten.

Levinsohn[3]) hat des weiteren eine Reihe von Experimenten an Kaninchen angestellt, um die **Beziehung des vorderen Vierhügels zum Pupillenreflex** festzustellen.

Er kam zu folgendem Resultat:

„Die vorderen Vierhügel in ihrer ganzen Ausdehnung und die obersten Schichten der Haube bis etwas unterhalb des Aquaeductus Sylvii sind auf das Zustandekommen des Pupillenreflexes beim Kaninchen

---

[1]) Garten, Beiträge zur Kenntnis des zeitlichen Ablaufes der Pupillenreaktion nach Verdunklung. Arch. f. Physiol. 1897. Bd. LXVIII. p. 68.

[2]) Bach, L., Was wissen wir über Pupillarreflexzentren etc. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI.

[3]) Levinsohn, G., v. Graefes Archiv f. Ophth. Bd. LIX. H. 3. S. 450 u. ff.

ohne Einfluss. Eine Exstirpation dieser Teile lässt den Pupillenreflex unversehrt. Eine Zerstörung des vorderen Vierhügels ventralwärts vom Aquaeductus Sylvii führt in der vorderen Hälfte des vorderen Vierhügels zur Aufhebung des Pupillenreflexes auf der gekreuzten Seite, in der distalen Hälfte bleibt der Eingriff ohne Einfluss auf den Pupillenreflex beider Augen.

Levinsohn ist der Ansicht, dass die zentripetale Pupillenreflexbahn nach der ersten Kreuzung im Chiasma eine zweite Kreuzung eingeht. Diese zweite Kreuzung müsse unterhalb des Aquaeductus Sylvii, entsprechend der Mitte des vorderen Vierhügels, gelegen sein.

Durch diese Versuche bestätigt somit Levinsohn meine auf Grund klinischer Beobachtungen aufgestellte Behauptung, dass der ersten Kreuzung der Pupillenreflexfasern im Chiasma eine zweite Kreuzung folgen müsse.

Die von Majano und dem Verfasser vertretene Anschauung über den Verlauf der Pupillenreflexfasern in der Gegend des vorderen Vierhügels steht im Einklang mit dem Ergebnis der Levinsohnschen Experimente beim Kaninchen.

Levinsohn vertritt auf Grund mündlicher Mitteilung die Meinung, dass nach der zweiten Kreuzung die den Pupillenreflex auslösenden Fasern in den Oculomotoriuskern aufsteigen und da endigen.

Ich muss diese Möglichkeit durchaus zugeben, neige aber zur Zeit mehr der Ansicht zu, dass die Fasern, die den Pupillenreflex auslösen, nicht in den Oculomotoriuskern eintreten, sondern sich ventral vom Oculomotoriuskern den Wurzelbündeln des Oculomotorius zugesellen und im Ganglion ciliare den Pupillenreflex auslösen.

Weitere Experimente und Untersuchungen von geeignetem pathologisch-anatomischen Material, über die genaue klinische Beobachtungen vorliegen, müssen diese Frage zur Entscheidung bringen.

Über die Frage des Verlaufes der Pupillenreflexfasern im vorderen Vierhügel und die Lage des Sphinkterzentrums hat sich auf Grund neuerer Untersuchungen auch Bernheimer[1]) auf dem X. internationalen Ophthalmologen-Kongress zu Luzern ausgesprochen.

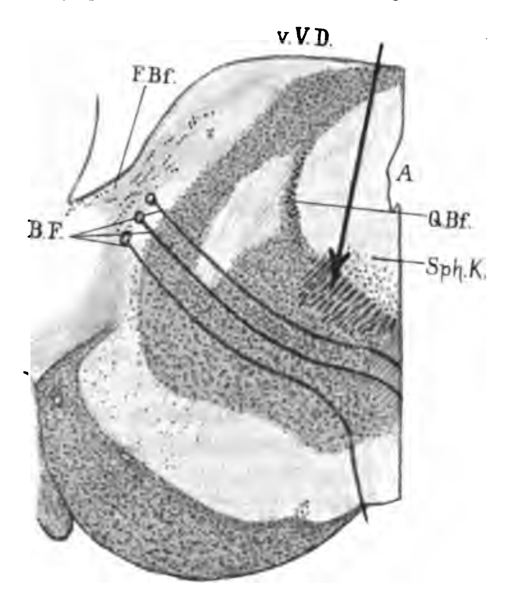
Bernheimer bespricht Versuche an Affen, wobei eine Zerstörung des einen vorderen Vierhügeldaches, beziehentlich beider bis zum Aquaeductus Sylvii ausgeführt war. Die Abtragung der Vierhügeldächer hatte keine dauernde Störung der Pupillenbewegung verursacht. Bernheimer zieht daraus den Schluss, dass die Vierhügeldächer für das Zustandekommen der Pupillenreaktion belanglos sind.

Ich stimme darin mit Bernheimer überein und bemerke, dass ich schon vor 7 Jahren mich dahin ausgesprochen habe, dass die Vierhügeldächer für die Pupillenreaktion eine nennenswerte Bedeutung nicht besitzen können. Meine späteren Untersuchungen haben mich in dieser Auffassung bestärkt.

---

[1]) Anm. Auf die Bemerkungen Bernheimers in dieser Zeitschrift, Bd. XI, H. 6, S. 569, näher einzugehen, liegt hier kein Grund vor. Wenn man seiner (keineswegs richtigen! Verf.) Meinung nach an Blitzaufnahmen von Affen keine verlässlichen und vergleichbaren Messungen vornehmen kann, dann war es ganz überflüssig, dass er die Photographien seinen Ausführungen beifügte.

Bernheimer bespricht weiter Experimente, bei denen entsprechend dem vorderen Rande des vorderen Vierhügels, lateral von der Medianlinie, eine Verletzung gesetzt war. Die Verletzungen reichten unter das



Schräger Frontalschnitt aus der rechten Vierhügelhälfte eines Affen nach Exenteration des linken Bulbus. Siehe St. Bernheimer, v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. H. 1. Taf. I. Fig. 2.

A = Aquaeductus Sylvii.
v. V. D. = Vorderes Vierhügeldach.
F. Bf. = Fächerförmige Ausstrahlung der Bogenfasern. Die schwarzen Punkte geben die Degeneration der gekreuzten Fasern des linken Auges an.
Q. Bf. = Quer- und Schrägschnitte dieser Bogenfasern.
Sph. K. = Sphinkterkern der rechten Seite nach Bernheimer.
B. F. = Bogenfasern, die vom lateralen Vierhügelkern zu den Wurzelbündeln des Oculomotorius hinziehen (schematisch dargestellt!). Siehe Majano, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIII. H. 1 u. ff. u. Bach, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 108.

Der Pfeil gibt die Richtung der Verletzung an, die Bernheimer experimentell erzeugt und auf S. 274 B. der Verhandlungen des X. internationalen Ophthalmologenkongresses zu Luzern 1904 beschrieben hat.

Die schwarzen Punkte bei Q. Bf. zeigen Degeneration in den Pupillenreflexfasern an, welche Bernheimer bis zum lateralen Kopfende des Spinkterkernes (Sph. K.) verfolgen konnte.

Es ist klar, dass durch die von Bernheimer gesetzte Verletzung ziemlich sicher mindestens ein Teil der zum Sph. K. hinziehenden Pupillenreflexfasern verletzt wurde, während die Verletzung ziemlich weit ab blieb von den Bogenfasern, die nach Majano und mir Beziehungen zur Lichtreaktion der Pupille haben dürften.

untere Niveau der unteren Begrenzung des Aquaeductus Sylvii herab, In wenigen Schnitten reichte die Verletzung an das laterale Kopfende

des Seitenhauptkernes heran, in den meisten übrigen Schnitten konnte man den Verletzungskanal und die begleitenden Läsionen lateral vom proximalsten Teile des Seitenhauptkernes bis etwa zur mittleren Höhe desselben ventralwärts verfolgen.

In vielen proximalen Schnitten sah er teils direkte Verletzungen, teils sekundäre Veränderungen (Blut) in jenen Faserzügen, welche von der lateralen Vierhügelgegend zum Oculomotoriuskern hinziehen und sich den Faserbündeln des Oculomotorius zugesellen sollen. Er spielt damit auf die Befunde von Majano und dem Verfasser an.

Bernheimer hat sich unsere Beschreibung des Verlaufes der von der latralen Vierhügelgegend zu den Oculomotoriuswurzelbündeln und der Meynertschen Haubenkreuzung hinziehenden Bogenfasern recht oberflächlich angesehen, wenn er glaubt, dass durch die von ihm beschriebene Verletzung eine Läsion dieser Fasern erfolgt sei. Sie verlaufen lateral und ventral von der Verletzungsstelle.

Hingegen dürfte viel Berechtigung zu der Annahme vorhanden sein, dass durch die von Bernheimer beschriebene Verletzung der Faserzug verletzt wurde, welcher nach seiner Beschreibung und nach seinen Abbildungen von der lateralen Vierhügelgegend zum E.-W.-Mediankern hinziehen soll.[1]) Siehe vorstehende Abbildung!

Der Edinger W.-Kern liegt proximal im Oculomotoriuskerngebiet und zwar im Bereich der dorsalen Hälfte. Wenn also die Verletzung bis zur Mitte des Oculomotoriuskernes herabreichte, so ist man berechtigt, sehr stark zu vermuten, dass der beschriebene Faserzug Bernheimers oder die zwischen das Ende dieses Faserzuges und die E.-W.-Kerne eingeschalteten Zellen in der Nähe des E.-W.-Kernes verletzt wurden.

Trotz der höchstwahrscheinlichen Verletzung dieses Faserzuges war die Pupillenreaktion normal. Diese Tatsache wäre nur dann verständlich, wenn wirklich eine innige Verbindung der beiden Sphinkterkerne bestände, wie dies Bernheimer annimmt. Eine solche innige Verbindung der Sphinkterkerne existiert aber nicht, wenigstens hat sie bis jetzt noch niemand nachgewiesen. Würde sie bestehen, dann müssten diejenigen, welche zur Erklärung der reflektorischen Pupillenstarre eine Läsion der Faserbündel vermuten, welche vom Tractus opticus zum Vierhügel hinziehen, eine doppelte Läsion annehmen und zwar eine Läsion des genannten Faserbündels und der Verbindung der beiden Sphinkterkerne.

---

[1]) Bernheimer, St. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. XLVII. S. 1 u. ff.

Berichte und Referate.

I.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Pathologische Anatomie.

1904.

Referent Prof. v. MICHEL-Berlin.

1. Technisches.

1. Halben, Demonstration eines Verfahrens zur Gewinnung makroskopischer Bulbus-Dauerpräparate für Unterrichts- und Studienzwecke. (X. Intern. Ophth.-Kongress). Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 693.

Halbens (1) Bulbus-Dauerpräparate sind Celloidin- resp. Photoxylinblöcke, die in Chloroformdämpfen gehärtet, in Chloroform und Zedernöl aufgehellt, mit scharfem Messer zurechtgeschnitten und nach oberflächlicher Abtrocknung mit einem von der Firma Grübler (Leipzig) gelieferten Lack überzogen sind. Dieser Überzug verleiht dem Objekt eine glatte durchsichtige Oberfläche und schützt es vor Verdunstung und Schrumpfung.

2. Schutz- und Nebenorgane des Auges.

a) Geschwülste der Augenhöhle.

2. Besch, Ein Beitrag zur Lehre der primären Orbitalsarkome, besonders der Sarkome mit Höhlenbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 94.
3. Heyden, Das Chlorom. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
4. Truc, Ein Fall von Tumor der Orbita mit einseitigen Exophthalmos- und Basedowschen Pseudosymptomen. (Endotheliom von der Grösse eines Hühnereies.) Ophth. Klinik. No. 6.
5. Werncke, Ein Beitrag zur Onkologie des Auges und seiner Adnexe. Mitteil. a. d. Augenklinik in Jurjew, herausgegeben von Ewetzky. H. 2. S. 81.

Werncke (5) beschreibt ein Lymphangioma cavernosum der Augenhöhle (10jähr. Mädchen), das in den Zwischenwänden der Hohlräume typische Follikel aufwies, während elastische Fasern fehlten.

Das mittels der Krönleinschen Methode bei einem Manne entfernte linksseitige Orbitalsarkom, gelegen innerhalb des Muscheltrichters, zeigte nach der Mitteilung von Besch (2) bei der mikroskopischen Untersuchung der äusseren Hülle ein grobfaseriges Bindegewebe und ferner eine Zusammensetzung aus stark pigmentierten Rund- und Spindelzellen, verbunden mit einer ausgedehnten Bildung einer Höhle, die mehrere verschiedenartig gestaltete Ausbuchtungen und Krypten aufzuweisen hatte.

Aus Heydens (3) Monographie über das Chlorom ist hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Beschreibung zu bemerken, dass dasselbe eine Ähnlichkeit mit Rundzellensarkomen darbietet, ferner eine ziemlich feste Konsistenz und eine gelblichgrüne bis gesättigt grüne

Färbung. Die zelligen Elemente erweisen sich als Rundzellen von der Grösse der Lymphocyten. Das Wachstum ist kein schrankenloses, wie bei Carcinom oder Sarkom, sondern die Geschwulst schiebt sich in die präformierten Gewebsspalten hinein, weiches Gewebe wohl komprimierend, aber an keiner Stelle vernichtend. Über die Herkunft des Farbstoffs, der teils als an intrazelluläre Körnchen gebunden, teils als Parenchym-Färbung angesehen wird, sei nichts bekannt.

b) Degenerationen und Geschwülste der Tränendrüse.

6. Baas, Adeno-Carcinom in einer aberrierten Tränendrüse. v. Gräfes Arch. f. Ophth. LII. S. 573.
7. Ischreyt, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tränenorgane. Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 102.
8. Natanson, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Tränendrüse nach Exstirpation ihrer Ausführungsgänge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 541.
9. Wallenfang, Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüse. Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. CLXXVI. Heft 5.
10. Werncke, siehe unter No. 5.

Natanson (8) untersuchte die Tränendrüse beim Hunde in verschiedenen Zeiträumen nach Exstirpation der Ausführungsgänge und fand die Epithelien verkleinert, das Protoplasma fast verschwunden und nach 6 Wochen dieselben degeneriert.

Ischreyt (7) beschreibt 1. eine Erkrankung des oberen Tränenröhrchens, die er als Trachom bezeichnet, bei gleichzeitig bestehendem Narbentrachom; es fand sich ein einzelner typisch trachomatöser Follikel mit einer hochgradigen Infiltration der Tunica propria, Degeneration des Epithels und mässiger Infiltration des Muskelringes; 2. Veränderungen an der palpebralen Tränendrüse bei altem Trachom: Sekretstauung infolge der conjunktivalen Schrumpfung, Auftreten grosser Mengen von Fettkügelchen und Degeneration der Epithelzellen; 3. Tränendrüsenvorfall mit normalem mikroskopischem Befunde, entstanden durch eine Eiterung in der Gegend des Orbitaldaches.

Wallenfang (9) untersuchte mikroskopisch den von Baas (Zeitschrift f. Augenheilk., X) geschilderten Fall von symmetrischer Vergrösserung der Tränendrüse und der kleineren Schleimdrüsen der Mundschleimhaut. In den Tränendrüsen waren nur spärliche Reste einzelner Accini sichtbar. Im wesentlichen handelt es sich um eine pseudoleukämische Erkrankung, da eine für ein einfaches hyperplastisches Lymphom ungewöhnliche Mannigfaltigkeit der Zellformen vorhanden war: es fanden sich grössere Lymphocyten, fibroblastenähnliche Elemente, Plasmazellen und grössere Zellformen mit gewöhnlich 2—3 unregelmässig geformten Kernen (Geschwulstriesenzellen).

Baas (6) entfernte einen 1 cm nach aussen von der äusseren Kommissur gelegenen Tumor von der Grösse einer Erbse, der sich als aberrierte Tränendrüse erwies, von der durch eine bindegewebige Kapsel eine Neubildung von etwa 1 cm Durchmesser getrennt war.

Diese Neubildung wird als Adeno-Carcinom bezeichnet; sie zeige vielfach einen angiomatösen, plexiformen Bau.

Ein von Werncke (10) untersuchtes Endotheliom der Tränendrüse (50j. Mann) zeichnete sich durch Höhlenbildung aus; der grösste Teil der Geschwulst bestand aus Sarkomgewebe, nur der kleinere und offenbar jüngere enthielt innerhalb des sarkomatösen Gewebes Gefässlumina und Alveolen, umgeben von denselben Zellen. Die Art der Entstehung wird durch interfaszikuläre Zellsprossungen und durch Kapillaren mit Endothelwucherungen veranschaulicht.

c) Entzündungen der Augenlider.

11. Erdmann, Über einen Fall von Chalazion marginale. Arch. f. Augenheilk. LI. S. 171.
12. Fejér, Über die Erkrankungen des Tarsus mit besonderer Rücksicht auf die Pathologie des Chalazion. Arch. f. Augenheilk. L. S. 31. („Riesenhaftes Chalazion, d. h. Entzündung und typische Degeneration sämtlicher Drüsen des Tarsus"; linkes unteres Lid.)
13. Herzog, H., Pathologie der Cilien. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 151, 245 und 342.
14. Yamaguchi, Über Tarsitis syphilitica unter dem Bilde der Amyloiddegeneration. Arch. f. Augenheilk. LI. S. 8.

Herzog (13) hat sich in ausgedehnter Weise mit der Pathologie der Cilien beschäftigt; seine Untersuchungen erstreckten sich zunächst auf das Verhalten derselben beim Eczema marginale und wurde durch dieselben festgestellt, dass eine Folliculitis externa regelmässig besteht und keine bestimmte Art von Cilien bezw. Cilienwurzeln für eine Ekzemerkrankung charakteristisch ist. Das Vorherrschen von Knopfcilien bei länger bestehendem Ekzem sei auf eine Degeneration der epithelialen Follikelelemente in der Trichter- und Beetregion zu beziehen. Ferner war im psoriatisch erkrankten Haare eine ausgedehnte typische, hyaline Degeneration nachzuweisen. Auch wird betont, dass die Ursachen für eine Verkrümmung der Cilienwurzeln sowohl intra- wie extrafollikulärer Natur seien. Bei der Sycosis staphylogenes war kein Unterschied gegenüber dem Ekzem vorhanden. Weiter wurden noch untersucht Akne, Furunkel (von der Gegend des Trichters bis zum Grunde des ehemaligen, zentral gelegenen Follikels wird der Abszess von einem massiven Kolbenzylinder durchzogen), Trichophytia blepharociliaris, Tuberkulose (auf einer grossen Anzahl von Schnitten war an den Cilienfollikeln der Durchbruch riesenzellenhaltiger Knoten in den Follikel unterhalb der Trichterregion zu konstatieren) und Trachom (massenhaftes Vorkommen von Demodices und Bakterien in den Haarfollikeln; die perifollikuläre, entzündliche Infiltration führt zur Atrophie der letzteren mit ihren Anhangsgebilden, besonders den Talgdrüsen). Von gutartigen Geschwülsten werden Warzen und Naevi, von bösartigen Carcinome berücksichtigt; die Verhältnisse liegen bei letzteren und bei den Naevi z. B. so, dass ein Ausfall der Cilien entweder durch eine einfache Atrophie der Cilien, bedingt durch das Andrängen und die Kompression der Krebszellennester, oder durch ein vollständiges Aufgehen der epithelialen Follikelelemente in die Krebsgeschwulst stattfindet. Beim Trachom liess sich an einem der in derberes Bindegewebe eingebetteten Cilienfollikel die Neu-

bildung eines Haares auf einer im Gebiete der mittleren Balgregion neugebildeten Seitensprosse nachweisen. In Bezug auf Pigmentierungsanomalien zeigten plötzlich weissgewordene epilierte Haare einen völligen Schwund des diffusen Pigmentes sowie einen solchen des körnigen bei der Mehrzahl der Haare und eine schmale, hohlspindelförmig den Markkanal unmittelbar umgebende, lufthaltige Spaltenzone. Endlich werden noch die Anomalien der Stellung, Haltung und Richtung der Cilien besprochen, die Hypertrophie und Atrophie derselben, sowie die tierischen Parasiten. Hinsichtlich der näheren, insbesondere histologischen Verhältnisse der verschiedenen Erkrankungen der Cilien ist auf die Notwendigkeit der Durchsicht der Originalarbeit aufs nachdrücklichste um so mehr zu verweisen, als sie eine Fülle von Einzelheiten enthält, deren Erwähnung den Rahmen eines Referates weit überschreiten würde.

Erdmann (11) untersuchte einen Fall von Chalazion marginale worunter eine Anzahl von nahe der inneren Lidkante und entsprechend den an den fehlenden Mündungen der Meibomschen Drüsen gelegenen knötchenartigen Erhebungen von gelbrötlicher Farbe verstanden wird. Im wesentlichen stimmt das Ergebnis der Untersuchung mit der von Fuchs vertretenen Anschauung über die Entwicklung der Chalazion überein, unterscheidet sich aber insofern, als die Hauptmasse des Granulationsgewebes sich aus isoliert liegenden, unabhängig von den Acini am Lidrande entstandenen perivaskulären Herden entwickelte, um sich später mit der periacinösen zu vereinigen, während sonst angenommen wird, dass das Wachstum der Geschwulst vorzugsweise von den periacinösen Herden aus erfolgt, die später zu einem zentralen grösseren Knoten verschmelzen. Das Granulationsgewebe setzte sich in der Hauptsache aus dicht zusammenliegenden grossen epitheloiden Zellen und regellos eingestreuten Haufen von einkernigen Rundzellen zusammen und war gekennzeichnet durch riesenzellenartige Gebilde und eine infolge mangelhafter Gefässversorgung schon frühzeitig einsetzende regressive Metamorphose. Die Riesenzellen stellten, aus der Vereinigung benachbarter epitheloider Zellen hervorgegangen, vielkernige Protoplasmamassen dar, die teilweise durch periphere Anordnung der Kerne Langhansschen Riesenzellen glichen. In weit vorgeschrittenen Stadien fand sich an Stelle der Meibomschen Drüsen ein mehr oder weniger umfangreiches diffuses Granulationsgewebe, das noch hier und da Reste der Drüsenacini und des Ausführungsganges in sich schloss. Es bestehe eine Analogie zwischen dem Chalazion und der Acne vulgaris, insbesondere der als Acne hypertrophica bezeichneten.

In einem als Amyloiddegeneration der Bindehaut (grosse knorpelharte Tumoren) bezeichneten Falle (56 jähr. Frau) ergab die mikroskopische Untersuchung exzidierter Stücke nach der Mitteilung von Yamaguchi (14) eine Tarsitis syphilitica. Der Hauptmasse nach war ein dichtes, straffes und zellarmes Bindegewebe vorhanden, an den Arterien fanden sich die Zeichen einer Endarteriitis obliterans in allen möglichen Stadien und an den Venen diejenigen einer Perivaskulitis. (Man kann doch wohl kaum von einer Tarsitis sprechen, da ausdrücklich angegeben wird, dass der Tarsus sich leicht von der darunter liegenden Masse abgehoben hat, die Wucherung unter der tiefsten Schicht des Tarsus oder in der letzteren erfolgt sei und dieselbe den

Tarsus nur in die Höhe gedrängt habe. „Der so in die Höhe gehobene Tarsus ist im ganzen nicht sehr verändert.“ Da die Conjunctiva palpebrarum im Verlaufe der Erkrankung von zahlreichen Narben durchzogen war, ausserdem eine Verdickung des Lidrandes und der Lidhaut mit gleichzeitiger Verwachsung der Lidränder in der temporalen Hälfte stattgefunden hat, so ist doch wohl der Ausgangspunkt in die Bindehaut zu verlegen.)

d) Molluscum contagiosum der Augenlider.

15. Herzog, Über einen neuen Befund bei Molluscum contagiosum. Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 172. S. 515.

Herzog (15) fand in einem Molluscum contagiosum, das bei einem 3jährigen Knaben die Haut beider Lider, die linke Stirnhälfte und die Oberlippe befallen hatte, den Ausführungsgang bis in die Tiefe „massenhaft mit Mikroorganismen von dem Habitus der Staphylokokken erfüllt“ und erwähnt zusammenfassend, dass das definitive Molluscumkörperchen zusammengesetzt ist: 1. aus der Hornmembran, 2. den zuerst physikalisch und chemisch entmischten und dann hyalin gewordenen Zellprotoplasma und 3. aus dem in verschiedenem Grade verlagerten Kern, der entweder ebenfalls hyalin degeneriert ist oder aus meist noch basophilen, aber mehr oder weniger pyknotischer Chromatinsubstanz besteht.

e) Geschwülste der Augenlider.

16. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Anatomie des Lidxanthelasma. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. LVIII. S. 207.
17. Birch-Hirschfeld und O. Kraft, Über Augenerkrankung bei Acanthosis nigricans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 232.
18. Hanke, Rankenneurom des Lides. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. LIX. S. 315.
19. Lotin, Ein Fall von primärem Melanosarkom des Augenlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 253.
20. Sommer, Über das primäre Melanosarkom der Augenlider. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. VII. No. 51. (Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Probestückchens ergab die Richtigkeit der Diagnose.)
21. Werneke, siehe unter No. 5.

Birch-Hirchfeld (16) untersuchte 4 Fälle von Xanthelasma der Augenlider und fasst die typische Xanthomzelle im Sinne einer Steigerung der physiologischen Fettbildung auf. Allerdings könne die Xanthomzelle Zerfallserscheinungen darbieten, auch unterscheide sie sich von den typischen Zellen des Fettgewebes sowohl hinsichtlich der Struktur als der Verteilung des Fettes im Protoplasma. Es wird vermutet, dass die Xanthomzellen aus dem Perithel der Gefässe hervorgehen, und die Ursache des häufigen Befallenseins des inneren Lidwinkels in der hier bestehenden Stromscheide gesucht. (Anastomose zwischen Endästen der Arteria ophthalmia, einem Nebenaste der Arteria frontalis und der Arteria angularis, dem Endaste der Arteria maxillaris externa.) Die intracellulär in der Basalschicht vorhandenen und von Villard als Pigmentkörnchen angesprochenen Gebilde werden als Fettkörnchen bezeichnet.

Hanke (18) untersuchte zwei Fälle von Rankenneurom der Lider, die durch eine gleichzeitige Kombination mit multiplen Hautfibromen ausgezeichnet waren. Das mikroskopische Untersuchungsresultat wird dahin zusammengefasst, „dass sich in den überaus (wahrscheinlich pathologisch) zahlreichen Nervenfasern jeglichen Kalibers eine endo- und perineurale Wucherung abspielt, in deren Verlaufe es zum Untergange der nervösen Elemente, zur hydropischen Degeneration der endothelialen Lymphspaltenauskleidung (Blasenzellen) und zur myxomatösen Degeneration des neugebildeten Bindegewebes kommt. In dem Zwischengewebe, der Matrix, des Tumors findet diffuse sogenannte weiche Fibromatose statt“ (Bildung von Lymphangiektasien). Der Verlauf eines Rankenneuroms bestehe in einer zunehmenden schleimigen Degeneration des Grundgewebes und der Nervenstämme bis in ihre feinsten Verzweigungen. In einem der untersuchten Fälle konnte ein haselnussgrosser Knoten in der Sakralgegend entfernt werden, der eine vollständige histologische Übereinstimmung mit dem Rankenneurom darbot. Der Knoten hing an einem harten Strange von kaum Federkieldicke, und mikroskopisch zeigte sich neben dem Hauptknoten eine Anzahl von strangförmigen und knotigen Gebilden. Es sei noch hervorgehoben, dass die Hautveränderung entsprechend dem Sitze des Rankenneuroms diejenige eines sogenannten weichen Fibroma myxomatodes war und in dem weiter vorgeschrittenen Falle mit lymphangiektatischen Veränderungen verknüpft war.

Birch-Hirchfeld (17) und Kraft (7) sahen bei einer Acanthosis nigricans auch die Haut der Lider samt dem Lidrande mit flachen beetartigen Papillen (bis zu 5 mm grossen) meist in reihenartiger Anordnung besetzt. Besonders umfänglich waren die Wucherungen in der Gegend der Tränenpunkte, die nach Form und Grösse an eine Himbeere erinnerten. Exzidierte Stücke zeigten den Papillenkörper hochgradig gewuchert, der unregelmässige, teils fingerförmige, teils kolbige Ausläufer bildete. Nirgends ein Zeichen von atypischer Epithelwucherung.

Werncke (21) beschreibt ein Endotheliom des unteren Lides (70jährige Frau), das, von von einer bindegewebigen Hülle umgeben, in der Hauptsache aus zelligen Elementen bestand; diese waren teils in Zellsträngen verschiedener Dicke und Länge, teils in Alveolen verschiedener Form und Grösse angeordnet. Zellstränge und Alveolen waren entweder mit Zellen ausgefüllt oder zeigten einen Hohlraum. Innerhalb der Alveolen waren reichliche Ansammlungen von Blutkörperchen vorhanden, ferner eine grosse Zahl von kleineren und grösseren Höhlenbildungen. Auf den Ausgang des Tumors vom Lymphgefässsystem weise nicht nur eine Wucherung des Endothels der kleinen Lymphräume, sondern auch der Kapillaren hin.

Lotin (19) hat bei einem 26jährigen Kranken ein typisches spindelzelliges Melanosarkom mit entzündlichen Infiltrationsherden, nekrotischen Erscheinungen und Blutergüssen beobachtet, das seinen Ausgangspunkt vom Lidrande genommen hatte.

f) Entzündungen, Cysten, Amyloid, Papillome und Naevi der Bindehaut.

21. Schieck, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Frühjahrskatarrhs. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. LVIII. S. 1.

22. Derselbe, Über die pathologisch-anatomische Differentialdiagnose zwischen Frühjahrskatarrh und den ähnlichen Affektionen der Conjunktiva, des Tarsus und des Limbus. Ebd. LIX. S. 553.
23. Ischreyt, G., Über Conjunktivalcysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 132.
24. Zeller, Zur Kasuistik der Cysten der Lidhaut. Ebd. S. 461. (Zwei einkammerige seröse Retentionscysten, wahrscheinlich der Schweissdrüsen des Lides.)
25. Steiner, L., Ein Fall amyloider Degeneration der Bindehaut und des Tarsus bei einem Malayen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Februar.
26. Velhagen, Über die Papillombildung auf der Conjunktiva. Vossius Sammlung zwangloser Abhandl. Bd. V. H. 7.
27. Foster, Über unpigmentierten Naevus der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 525.
28. Landström, Über Naevus conjunctivae. Widmarks Mitteil. a. d. Augenklinik des Carolin. Med.-Chirurg. Instituts zu Stockholm. H. 5. S. 69.

Schieck (21) untersuchte in 4 Fällen von sog. Frühjahrskatarrh abgetragene Stücke bezw. in einem Falle den samt der erkrankten Bindehaut ausgeschälten Tarsus des oberen Lides. Im allgemeinen handelt es sich sowohl um eine hochgradige Wucherung des Epithels als auch um eine starke Hyperplasie des subkonjunktivalen Gewebes. Das Epithel zeichnet sich durch einen starken Reichtum an Becherzellen aus, und seine obersten Schichten neigen sehr zur Verhornung. Die Fibrillen des kräftig entwickelten bindegewebigen Gerüstes vereinigen sich nahe der Basis der Prominenzen zu dicken, grösstenteils wellig angeordneten Bündeln. die ohne scharfe Grenze in den Tarsus übergehen. Zugleich beteiligen sich auch die elastischen Fibrillen des Tarsus an der Wucherung, wobei dieselben glasig degenerieren unter Abnahme ihres pathologischen Kernreichtums und einer regressiven Metamorphose der fixen Zellen in dem betreffenden Bereiche. Die tumorähnlichen Knoten am Limbus und die pilzförmigen Wucherungen auf dem Tarsus kommen dadurch zu Stande, dass mit der Zunahme der bindegewebigen Neubildung und der Proliferation der elastischen Fasern das Gewebe immer mehr von der Grundlage sich abhebt und sich in Gestalt von Buckeln vorwölbt; es wird angenommen, dass der dadurch emporgehobene Epithelüberzug bei jedem Lidschlage gereizt und zu einer Verdickung und Sprossenbildung angeregt wird. Von zelligen Elementen fanden sich im Innern der Wucherung gewucherte Bindegewebszellen, Mastzellen und spärliche Wanderzellen. Mikroorganismen konnten nicht festgestellt werden.

Schieck (22) beschäftigt sich mit der Frage, ob die von ihm beim Frühjahrskatarrh gefundenen Veränderungen an den elastischen Fasern auch bei anderen Bindehauterkrankungen vorkommen. In Bezug auf das früheste Stadium des Frühjahrskatarrhes, die sog. milchige Trübung der Bindehaut, konnte eine Wucherung und Aufquellung der elastischen Fasern als Ursache festgestellt werden. Bei der Conjunctivitis hyperplastica, wie im Gefolge der chronischen Iridocyklitis, der Panophthalmie u. s. w., fanden sich die elastischen Fasern intakt, dagegen eine Wucherung der Tunica propria conjunctivae. Ferner wird behauptet, dass beim Pterygium die elastischen Fasern keine Alteration im Sinne einer Proliferation erfahren, beim Trachom, dass die

elastischen Fasern höchstens auseinandergedrängt seien, aber sich nicht an dem Zustandekommen der Bindehautverdickung beteiligten, und der Prozess sich nicht wie beim Frühjahrskatarrh in, sondern über der Lage der elastischen Fasern abspiele.

Ischreyt (23) beschreibt zwei seröse Cysten der Übergangsfalte der Bindehaut und schliesst aus dem mikroskopischen Befund, dass die eine Cyste aus einer Drüse, bezw. Krauseschen Drüse als Retentionscyste hervorgegangen sei, die andere aus einer Epitheleinstülpung. Der Anlass zur Cystenbildung wird in beiden Fällen in dem chronisch-entzündlichen Zustand der Bindehaut gesucht, im 1. Falle Verschluss des Ausführungsganges durch Proliferation des Epithels, im 2. Entstehung von Zapfen bezw. Verklebung schon vorhandener Buchten.

In Steinerts (25) Fall einer geschwulstartigen Verdickung der Bindehaut und des Tarsus bestand die abgetragene Geschwulst im wesentlichen aus unregelmässig geformten glasigen Schollen, die nach der Bindehaut zu unförmliche grosse Klumpen bildeten und an den meisten Stellen eine Amyloidreaktion gaben.

Velhagen (26) untersuchte die in zwei Fällen abgetragenen Papillome der Bindehaut, die mit einem Stiele und von blumenkohl- oder himbeerartigem Aussehen der Tränenkarunkel aufsassen und auch, besonders zahlreich in dem einen der Fälle, der Tarsal- und Skleralbindehaut. Die Geschwülste waren aus einer grossen Menge kleiner, nur dünn mit dem Hauptstiel verbundener Lobuli zusammengesetzt und zeigten sehr wenig Bindegewebe retikulären Charakters im Vergleich zu den massenhaften Epithelialbildungen. Die Epithelzellen sassen wohlgeordnet 12 bis 20 Reihen hoch den Kapillarschlingen auf. Massenhaft waren Schleimzellen zwischen sonst normalen Epithelzellen vorhanden. In der Umgebung der Blutgefässe fanden sich überall einzelne Lymph-, Plasma- oder Mastzellen vor und innerhalb des Bindegewebes vielfach gröbere Fasern, die als glatte Muskelfasern angesehen werden.

Foster (27) untersuchte einen unpigmentierten Naevus der Skleralbindehaut (13jähr. Mädchen), der mit sehr blass-rötlich-gelber, flacher Erhabenheit am Limbus corneae begann und nach aussen sich in einer Länge und Breite von 6 mm erstreckte. Ausserdem fanden sich an verschiedenen Hautstellen schwärzliche Pigmentnaevi. Mikroskopisch waren nesterweise angeordnet sog. Naevuszellen vorhanden, verbunden mit reichlichen Epitheleinsenkungen, die zum Teil cystisch entartet waren.

Landström (28) beschreibt zwei Fälle von Naevus conjunctivae; er komme meistens bei jüngeren Individuen als ein abgeplatteter, selten unpigmentierter und dann durchsichtiger gelb- oder graurötlicher Tumor mit häufig makroskopisch wahrnehmbaren Cystenräumen am Limbus corneae vor. Die Geschwulst bestehe aus Epithelzellen, welche in ein Stroma von Bindegewebsbalken eingesprengt seien, teils in Form von Kolben, die aus einem, dem normalen Epithel der Conjunctiva entsprechenden Oberflächenepithel sich entwickeln und cystös degenerierten, teils in Form von schmalen Strängen und Balken.

e) Geschwülste der Bindehaut.

29. Ahlström, Zur Kenntnis der subconjunktivalen lipomatösen Tumoren Deutschmanns Beiträge z. Augenheilk. H. 61. S. 1.
30. Enslin, Ein Fall von Melanosarkom des Unterlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 109.
31. Kauffmann, E., Ein eigenartiger Fall von Carcinom am Limbus corneae. (Ulzerierter Plattenepithelkrebs mit reichlichen Perlkugeln und Neigung zu Blutungen.) Ophthalm. Klinik. No. 9.
32. Rey, Ein Fall von Encanthis maligna. Widmarks Mitteil. a. d. Augenklinik des Carolin-Med.-Chirurg. Instituts zu Stockholm. H. 5. S. 89.
33. Ulbrich, Beiträge zur Onkologie der Bindehaut. Ophthalm. Klinik. No. 7.

Ahlström (29) berichtet über den Befund von 2 Fällen subconjunktivaler Lipome. Im Falle 1 (17jähr. Mädchen) sass eine ovale Geschwulst zwischen M. rectus externus und superior, war vom Limbus 5 mm entfernt und reichte bis in die Nähe der Übergangsfalte. Der überwiegend grösste Teil der Geschwulst bestand aus Fettgewebe, ausserdem waren einzelne Haarfollikel und Talgdrüsen und in recht grosser Anzahl acinöse Drüsen vorhanden. Innerhalb der Geschwulst fand sich eine platte Lamelle von Knochengewebe. Im Falle 2 (21j. Mann) war ein reines Lipom zwischen Musculus rectus externus und superior vorhanden, 6 mm vom Limbus entfernt und bis zur Übergangsfalte reichend.

Ulbrich (33) bringt den mikroskopischen Befund von 4 Fällen von Geschwülsten, die an der Bindehaut, entfernt vom Limbus, aufgetreten waren, und zwar: 1. eines Plattenepithelkrebses der Oberlidbindehaut mit reichlichen Perlkugeln; 2. eines Papilloma der Übergangsfalte mit carcinomatöser Umwandlung; 3. eines grosszelligen Riesenzellensarkoms der Oberlidbindehaut und 4. eines melanotischen Tumors in der oberen Übergangsfalte. Letzterer hing an einem Stiel und bestand aus einem ziemlich gefässreichen, der Hauptmasse nach aus mittelgrossen Rundzellen zusammengesetzten Gewebe von etwas alveolärem Bau. Zwischen den Rundzellen fanden sich mit ockergelbem Pigment angefüllte Zellen. Die Bindehaut des Unterlides war, von der Karunkel angefangen, bis über die Mitte des unteren Lides diffus kaffeebraun verfärbt. Das Pigment erschien im Bereiche des Epithels an einzelne Zellen gebunden, und in der Submucosa unmittelbar unter dem Epithel waren meist ovale, seltener sternförmige Pigmentzellen sichtbar.

Enslin (30) beschreibt den mikroskopischen Befund eines Melanosarkoms, das sich aus einem Naevus der Bindehaut entwickelt hatte (60j. Frau) bezw. vom subepithelialen Bindegewebe derselben ausgegangen war. Das Sarkom war umgeben von einer Bindegewebskapsel und aus Spindelzellen, teilweise pigmentierten, zusammengesetzt. Sehr viel Pigment fand sich in den Zellen der Bindegewebssepten der Geschwulst.

Key (32) untersuchte eine von der Curuncula lacrymalis und der Plica semilunaris ausgehende Geschwulst (73j. Kranke) von Haselnussgrösse, die auf Grund der mikroskopischen Untersuchung als Carcinom bezeichnet wurde.

(Schluss im nächsten Heft).

II.

Bericht über die englische ophthalmologische Literatur

(I. Semester 1904).

Erstattet von

Dr. GRUBER-London.

Zum Akkommodations-Mechanismus.

Wichtig ist ein genau beobachteter Fall Karl Grossmanns (Ophthalmic Review, Jänner), bei dem es sich um komplette Aniridie mit vorderer und hinterer Polarkatarakt bei Hypermetropie 2,0 D handelt.

Verf. gelangt zu folgenden Schlussfolgerungen: Unter Eserin kommt es zum Auftreten eines hufeisenförmigen Schattens um das Linsenzentrum als Ausdruck eines vorderen Lenticonus, ferner zu Schlottern der Linse (Hess) — etwa 5—10 Minuten nach der Instillation —, zum Sichtbarwerden der Ciliarfortsätze, Hereinrücken des Linsenrandes, der rund bleibt (der Linsendiameter betrug unter normalen Bedingungen 11,5 mm, unter Eserin 10,25, Homatropin 12,25 mm). Ferner beobachtet Verfasser unter Eserinwirkung Dickerwerden der Linse (normal 3,14 mm, unter Eserin 4,44 mm). Heranrücken der Linse an die vordere Hornhautfläche (Ruhezustand 3,00 mm, unter Eserin 2,5 mm) und Verrückung der Linse entsprechend der Wirkung der Schwerkraft. Neu ist die Beobachtung Gr., dass ausserdem noch eine Verschiebung der Linse nach innen-oben stattfindet, die durch eine gleichzeitig mit ihr im normalen Auge erfolgende Bewegung der Pupille nach innen-oben maskiert wird, und sich daher entoptisch nicht äussern kann.

Verf. konstatiert auch eine unter Akkommodation erfolgende Krümmungs-Änderung der hinteren Linsenfläche analog der der vorderen, vermehrte Krümmung im Zentrum, Abflachung der Peripherie, also einen hinteren Lenticonus.

Auf diesen Artikel antwortet M. Tscherning im April-Heft der Ophthalmic Review, indem er im wesentlichen auf einen wenig bekannt gewordenen Aufsatz seines Schülers Besio verweist. Er bestätigt die Befunde Grossmanns, sieht aber in ihnen eine Stütze seiner Akkommodationstheorie. Die eben erwähnten Erscheinungen erklärt er folgendermassen: Die stärkere Vorwölbung des Zentrums der Vorderfläche entsteht durch Zug der Zonula bei der Kontraktion des Ciliarmuskels und die Verkürzung des Linsendiameters dadurch, dass sich die Zonulafasern nicht ganz peripher ansetzen. Die Abflachung der Hinterfläche an der Peripherie durch Kompression zwischen der nach rückwärts gedrängten Vorderkapsel und dem nach

vorn gezogenen resistenten Glaskörper, wobei sich der hintere Pol mehr vorbaucht, weil gerade hier der Glaskörper unter dem Zug des Ciliarmuskels weniger vorgetrieben wird und seine Resistenz durch den Cloquetschen Kanal vermindert ist. Die scheinbare Senkung der Linse zeigt die merkwürdige Eigenschaft, dass hierbei nur das hintere Linsenbild merkbar tiefer rückt; die Linse sinkt nicht nieder wie etwa ein fester Körper im Wasser, sondern es handelt sich um eine Verschiebung der ganzen Linse nach hinten und unten, wobei der obere Teil sich etwas nach vorne dreht, vielleicht auch um eine Deformierung der Linsensubstanz innerhalb der entspannten Hinterkapsel. Schwieriger ist das Linsenschlottern zu erklären. Tsch. bemerkt, dass es nicht den normalen Akkommodations-Vorgang begleitet, sondern durch eine spezielle Eserinwirkung hervorgerufen zu sein scheint. Er vermutet, dass es durch Erschlaffung der Hinterkapsel zu Stande komme und dass in der Höhe der Akkommodation die zentralen Glaskörperpartien flüssig werden, etwa nach Art einer Verbreiterung des Cloquetschen Kanals.

Die Innervation der Pupillar-Bewegungen.

J. Herbert Parsons teilt die Resultate seiner experimentellen Untersuchungen mit (Ophth. Hosp. Report XVI, 1), die die Natur der kortikalen Pupillarzentren betreffen und vornehmlich an Katzen angestellt wurden. Bezüglich aller Details muss auf das Original verwiesen werden. P. findet, dass sich bei der Katze von einem ausgedehnten Gebiet um den hinteren Teil der dritten oder medialen Occipitalwindung (hintere suprasylvische Windung) aus Pupillarerweiterung erzielen lässt, der bisweilen etwas Kontraktion vorausgeht, auch dann, wenn der Sympathikus beiderseits durchschnitten, und selbst wenn das obere Cervikal-Ganglion exstirpiert wurde. Verf. kann Feriers Angabe, dass sich von dieser Partie aus Pupillar-Kontraktion und Divergenz der Augäpfel erzielen lasse, nicht bestätigen, meint aber im übrigen, es gäbe zahlreiche Kortikalzentren sowohl für Erweiterung als Kontraktion neben- und durcheinander, nur, dass die Pupillarerweiterung viel leichter auszulösen sei, ähnlich, wie es mit der leichteren Auslösung der Lateralbewegungen der Augäpfel sei: wichtig sei hierbei auch der Grad der Anästhesie. Nach Durchschneidung des Halssympathicus fallen alle Nebenwirkungen (Retraktion der Membrana nictitans, Erweiterung der Lidspalte, Protrusion des Augapfels) weg, die Pupillenerweiterung aber ist zwar geringer, aber noch immer, wie erwähnt, sehr deutlich, etwa $^3/_4$ der vollen. Wird auch noch der Oculomotorius durchschnitten, so entsteht Starrheit der etwas erweiterten Pupille und weitere Kortikalreizung bewirkt keine weitere Änderung. Vollständige Durchschneidung des Corpus callosum hat keine Änderung der Reizwirkung zur Folge. Reizung des vorderen und hinteren Anteils der Corona radiata und der inneren Kapsel führen zu bilateraler Pupillenerweiterung. Die Pupillenerweiterung nach vorhergegangener Sympathicusdurchschneidung kann, da vasomotorische Fasern der Iris auf keinem anderen Wege zugehen, nur durch inhibierten Tonus des Oculomotorius-Kerns erklärt werden.

Das Konvergenzschielen der Kinder.

Ein Büchlein von E. A. Browne und E. Stevenson zu diesem Thema (Squint Occurring in Children, Baillière, Tindell & Co.) enthält zwar nichts wesentlich neues, ist aber so angenehm und originell geschrieben, dass seine Lektüre bestens empfohlen werden kann. Bezüglich der Therapie legen die Verf. das grösste Gewicht auf rechtzeitige Behandlung, das heisst, während des periodischen Stadiums, das dem fixierten vorausgeht; würde, meinen die Verf., diese Anschauung mehr den Laien und den Hausärzten Gemeingut werden, so würde das Einwärtsschielen überhaupt, mit Ausnahme von wenigen Fällen aus der ärmsten Bevölkerungsklasse und aus entfernten Gebirgsgegenden verschwinden. Die Behandlung muss ein dreifaches Ziel anstreben: 1. Die Anregung zum deutlichen Sehen des Schielauges; 2. Anregung zum Binokularsehen; 3. Vermeidung der Akkommodationsanstrengung. Zur Erreichung des ersten Ziels verwenden die Verf. nur Verschluss des Fixationsauges. Empfohlen werden Zeichenübungen mit Kreide an einer Schultafel, am besten mit beiden Händen gleichzeitig. Übung des Binokularsehens setzt natürlich eine genügende Sehschärfe beider Augen voraus. Eine gute Vorschule für das Binokularsehen ist der rasche Wechsel der Fixation beim Blick nach Objekten zu beiden Seiten einer an die Nase heranreichenden Scheidewand. Stereoskopische Übungen sind nur für die geringen Grade nützlich. Was die Brille anlangt, so hat sie zweierlei Zwecke zu erfüllen: Erleichterung der Akkommodation und Verbesserung der Sehschärfe, und diese Aufgaben fallen nicht immer zusammen, da die Augen bisweilen unter den Konvexgläsern weiter akkommodieren; auch werden die unter Atropin ermittelten Zylindergläser von den Kindern häufig zurückgewiesen, und man muss daher immer ein Kompromiss zwischen der absoluten Refraktion und der so gut als möglich ermittelten Sehschärfe schliessen. Auf das Alter der Kinder nehmen Verf. keine Rücksicht, sie haben auch nie Verletzungen durch Brechen der Gläser gesehen. Verf. empfehlen ein allerdings sehr hässliches Brillengestell mit drei umflochtenen Kupferdrähten, von denen der eine über die Stirn geführt und mit den beiden anderen in der Hinterhauptsgegend geknüpft wird.

Erkrankungen der Netzhaut.

George Coats (Ophth. Hosp. Report XVI, 1) hat Gelegenheit gehabt, vier Fälle von Thrombose der Zentralvene pathologisch zu untersuchen. Er legt grossen Wert auf die Anfertigung von Querschnitten durch den Sehnerven und Sehnerveneintritt, und in der Tat sind seine Tafeln für das Studium des Zustandekommens und der pathologischen Natur dieser Erkrankung höchst instruktiv. Als ätiologisches Moment ist die Angiosklerose hervorzuheben, die, wie Hertel nachgewiesen hat, auch in den Netzhautgefässen allein vorhanden sein kann. Verf. findet in der Weigertschen Färbung für elastische Fasern einen wichtigen Behelf für das Studium der Gefässveränderungen. In den Arterien handelt es sich zumeist um Endothelialveränderungen; innerhalb dieser Wucherungen finden sich

zahlreiche elastische Fasern neugebildet, die bisweilen einen neuen elastischen Kranz innerhalb des normal vorhandenen vortäuschen. Die Venen zeigen vornehmlich glasige Wucherungen der Intima, daneben aber auch bindegewebige Hypertrophie der Adventitia. Alle diese Veränderungen sind kaum als hyaline Degeneration zu bezeichnen; Verf. schlägt für dieselbe die Bezeichnung „Fibrosis“ vor. Hier und da kommt allerdings an kleineren Gefässen auch echte „hyaline“ Degeneration vor, während echte entzündliche Veränderungen der Gefässwand zu fehlen scheinen.

E. Nettleship (Ophth. Hosp. Report XVI, 1) bemerkt, dass die Prognose für albuminurische Retinitis bei jugendlichen Individuen eher noch schlechter sei, als bei Erwachsenen. Es überwiegen bei ersteren im Gegensatz zu letzteren die weiblichen Fälle die männlichen. Vielleicht beruht die interstitielle Nephritis doch auf konstitutioneller Syphilis, und die erwähnte Differenz der Geschlechter ist durch das häufigere Überleben syphilitisch geborener Mädchen bedingt.

E. Nettleship findet auch an der Hand seiner Statistik, dass das Auftreten von diabetischer Retinitis nicht dieselbe schlechte prognostische Bedeutung hat, als die der albuminurischen. 60 pCt. seiner Fälle lebten mehr als 2 Jahre nach dem beobachteten Auftreten und nur 20 pCt. starben innerhalb eines Jahres.

Begutachtung von Verletzungen des Auges.

Das englische Arbeiterunfallversicherungsgesetz sieht Entschädigung des Arbeiters nur für den Fall vor, dass derselbe den Unfall erstens während der Arbeit erlitten hat, und dass zweitens eine dauernde Verminderung seiner Arbeitsfähigkeit zurückgeblieben ist. Verliert ein Arbeiter ein Auge, kann aber seine Arbeit mit dem andern so gut wie vorher verrichten, so hat er keine weiteren Ansprüche als seinen halben Wochenlohn während der Krankheitszeit.

J. J. Evans (Brit. med. Journal, 27. II. 1904) meint im Gegensatz zu Zehender, dass die notwendige Sehschärfe stets im Zusammenhang mit der jeweiligen Berufsarbeit zu begutachten sei, und dass so lange dieselbe $^{6}/_{12}$ betrage, in der Regel keine verminderte Arbeitsfähigkeit bestehe; zu berücksichtigen sei aber die resultierende Nervosität, und teilweise Voreingenommenheit der Arbeitgeber. Verf. findet, dass die Störung, die durch den Wegfall des binokulären Sehakts bedingt ist, grösser ist, falls das Auge plötzlich verloren wurde, namentlich, falls dies in vorgerückterem Lebensalter geschah. Verf. hält das rechte Auge für wichtiger in einem rechtshändigen Mann als das linke. Verf. meint, dass, falls ein Patient trotz Hinweis auf die Gefahr der sympathischen Ophthalmie seine Einwilligung zur Enukleation verweigert hat, er keine Ersatzansprüche für den späteren Verlust des zweiten Auges stellen kann. Schliesslich sei hier erwähnt, dass der Arzt in England nicht verpflichtet ist, ein Gutachten vor Gericht abzugeben, falls nicht vorher seine Honoraransprüche von dem Kläger oder Geklagten (je nach der Partei, die ihn als Sachverständigen anspricht) beglichen worden sind.

Therapie.

Sehr empfohlen wird für kleinere Augenoperationen die Chloräthylnarkose von S. Stephenson und J. H. Chaldecott. Dieselbe ist nahezu absolut sicher (1:16000 Todesfälle) und viel angenehmer als Stickstoffoxyd, da die lästige Cyanose und des Exzitationstadium wegfallen. Diese Form der Narkose eignet sich auch für die Untersuchung ungeberdiger Kinder etc. Der ganze Narkotisierungsprozess bis zu vollständiger Erholung dauert nur 5 Minuten.

Über die Behandlungsresultate von Epitheliom und Ulcus rodens mit Radiumsalzen liegen Beobachtungen von Jas Mackenzie-Davidson (Brit. med. Journal, 23. I.), Gerald Sichel (ibid.) und Anderen vor. Die Erfahrungen sind zum Teil sehr günstig. Ersterer verwendet das Radium in Glastuben zu je 5 Milligramm und kombiniert es mit Verband mit salzsaurem Thorium, das ähnlich nur ein Millionmal schwächer wirkt. Die Applikationszeit beträgt ca. 1 Stunde, muss aber in jedem Fall erst wieder frisch bestimmt werden. Überexposition bringt heftige erysipelartige Reaktion hervor. Die Radiumwirkung ist ähnlich der der X-Strahlen, die Radiumtuben können aber an Stellen zur Anwendung gelangen, die sich den anderen Behandlungsmethoden entziehen. Die Applikation ist schmerzlos. — Sichel beschränkt die Sitzungen auf 15 Minuten und verwendet violette Glastuben, was die Wirkung verstärken soll.

Bezüglich der Behandlung des chronischen Katarrhs der Tränenwege bemerkt W. Gordon M. Byers (Ophthalmic Review, Februar), dass in etwa 5 pCt. der Fälle anatomische Veränderungen des unteren Nasenganges vorliegen, deren Beseitigung ohne weitere Behandlung zur Heilung führt. Bisweilen handelt es sich auch nur um zeitweilige Schwellung der Nasenschleimhaut. Hört die Epiphora auf Einführung eines in Adrenalin getauchten Tampons in den unteren Nasengang zeitweilig ganz auf, so besteht begründete Hoffnung, dass lokale Behandlung der Nasenschleimhaut zur Heilung führen wird. Verf. verwendet hierzu Einführung von in 2—4 proz. Lösung von Argentum nitricum getauchte Tampons, oder auch 10—20 pCt. Argyrol, erstere jeden 3.—4., letzteres jeden 2. Tag; bisweilen muss man Chromsäure oder den Galvanokauter zur Anwendung bringen. Genügt diese Behandlung, wie in der Regel, nicht, so schreitet Verf. zu Einspritzungen durch den unteren Tränenpunkt. Hierzu klemmt er das obere Tränenröhrchen mittelst einer feinen Klemme ab, und verwendet eine Kanüle, die etwa 5 mm vom Ende eine kleine Ampulle hat, die die Regurgitation verhindert; hierdurch kann ein grösserer Druck als gewöhnlich ausgeübt werden. Er prüft nun zuerst die Durchgängigkeit der Tränenwege mittelst Adrenalin-Lösung (1:2000); in einzelnen Fällen ist dies bereits ausreichend: andernfalls verwendet er Argyrol in 5—20 proz. Lösung. Allerdings gibt Verf. zu, dass hartnäckigen Fällen, namentlich solchen mit Ektasie, mit seiner Methode nicht beizukommen ist.

Schliesslich sei einer von R. W. Doyne (Ophthalmoscope, Februar) vorgeschlagenen Brille Erwähnung getan, die Patienten mit sehr schlechter Sehschärfe das Lesen ermöglichen soll. Ein Brillengestell trägt ein oder zwei Aluminiumscheiben, in die ein Mikroskop-Objektiv von 30,0 D Brechkraft eingesetzt ist. Beim Gebrauch ist auf genaue Winkelstellung des Rahmens zu achten.

III.

Bericht über die holländische ophthalmologische Litteratur des Jahres 1903.

(2. Semester.)

Von

Dr. G. J. SCHOUTE und Prof. Dr. W. KOSTER Gzn.
in Amsterdam. in Leiden.

M. R. = Medische Revue.
M. W. = Medisch Weekblad.
N. T. G. = Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde.

Die mit * versehenen Nummern werden weiter unten referiert.

1. *Amstel, P. J. de Bruïne Ploos van, Ophthalmia neonatorum. M. W. S. 189.
2. *Bijlsma, R., Onze zintuigen (Unsere Sinnesorgane). Amsterdam, F. van Rossen.
3. Blaauw, E. E., Brillenglazen en monturen (Brillengläser und Gestelle). M. W. S. 161.
4. *Bouvin, M. J., Pemphigus conjunctivae. N. T. G. II. S. 969.
5. Duuring, C. P., Skiaskoop. N. T. G. II. S. 976.
6. *Dyckmeester, H., Een geval van gepigmenteerde papilla nervi optici (Ein Fall von pigmentierter Sehnervenpapille). N. T. G. II. S. 82.
7. *Elias, J. Ph., De pupilreflexen (Die Pupillenreflexe). M. W. S. 334, 361, 387 und 449.
8. *Faber, E., Papilla conica. N. T. G. II. S. 960.
9. *Geuns, J. R. van, Vena optico-ciliaris. N. T. G. II. S. 950.
10. *Derselbe, Arterielus in het glasvocht (Arterienschlinge im Glaskörper). N. T. G. II. S. 951.
11. *Haaften, A. W. van, Over de beteekenis der staphylococcen voor het ontstaan der ophthalmia scrophulosa s. eczematosa (Die Rolle der Staphylokokken in der Erzeugung der Conjunctivitis scrophulosa s. eczematosa). Inaug.-Diss. Amsterdam.
12. *Haas, H. K. de, Lichtprikkels en retinastroomen in hun quantitatief verband (Die quantitative Beziehung zwischen Lichtreizen und Netzhautströmen). Inaug.-Diss. Leiden.
13. *Hazewinkel, C., Siderosis bulbi. N. T. G. II. S. 964.
14. Derselbe, Een familie met epicanthus en ptosis (Eine Familie mit Epicanthus und Ptosis). N. T. G. II. S. 953.
15. Hildesheim, E., De blik onzer oogen (Der Blick unsrer Augen). Populäre Angesichtskunde. Groningen, van der Klei.
16. *Lechner, C. S., Aangeboren woordblindheid (Angeborene Wortblindheit). N. T. G. II. S. 235.
17. Mulder, M. E., Inrichting voor ooglijders te Groningen (Augenklinik in Groningen). Bericht für 1902.
18. *N. N., Spaart uwe oogen (Schont die Augen). Rotterdam, C. Moser.
19. Nicolaï, C., J. L. A. Kremer als oogarts. N. T. G. II. S. 958.
20. *Noyon, J., Carcinoma parotidis en de gevolgen daarvan (Carcinoma parotidis und dessen Folgen). N. T. G. II. S. 965.

21. *Peeters, Bestaat er glaucoma door gemoedsaandoening veroorzaakt? (Gibt es ein Glaukom, verursacht durch Gemütserregung?). M. W. S. 394.
22. *Pinkhof, H, Gezonde oogen (Gesunde Augen). Amsterd., F. van Rossen.
23. Pulle, A. W., Het onderzoek naar het kleuronderscheidingsvermogen bij de Kon. Ned. Marine (Die Untersuchung des Farbensinnes bei der Königl. Niederländ. Marine). (Komisch-polemischen Inhalts.) M. W. S. 196.
24. *Rochat, G. F., Sympathische Ophthalmie. N. T. G. II. S. 969.
25. *Ruys, J. A., Acute dubbelzijdige abducensparalyse (Akute, doppelseitige Abducenslähmung). N. T. G. II. S. 1405.
26. *Salomonson, J. K. A. Wertheim, Ulcus rodens en X-stralen (Die Behandlung des Ulcus rodens mittelst X-Strahlen). N. T. G. II. S. 642.
27. Schoute, G. J., Een geval van cinchonine-intoxicatie (Ein Fall von Cinchonin-Intoxikation). N. T. G. II. S. 25. (In dieser Zeitschrift erschienen.)
28. *Derselbe, Enophthalmus. M. R. S. 481.
29. Snellen, H. Sr., Oogheelkundige verslagen en bijbladen No. 44 (Berichte über 1902 aus verschiedenen holländischen Augenkliniken. Utrecht, Boekhoven.
30. *Stark, W. A., Hoe herkent men oogziekten bij kinderen (Wie erkennt man Augenkrankheiten bei Kindern?). Arnhem, Gouda Quint.
31. *Straub, M., Gezichtszwakte door niet-gebruik (Sehschwäche durch Nicht-Gebrauch). N. T. G. II. S. 590.
32. *Derselbe, Het mes van Taylor bij oogoperaties (Das Taylorsche Messer für Augenoperationen). N. T. G. II. S. 634.
33. *Vries, W. M. de, Een geval van aangeboren oogmisvorming (Ein Fall von angeborener Missbildung des Auges). N. T. G. II. S. 585.

De Vries (33) berichtet über ein Auge, welches enukleiert worden war, weil ein sich vergrössernder weisser Kegel auf der Linsenhinterfläche für Gliom imponiert hatte; aus diesem Kegel zog ein feiner Faden zum N. opticus (s. vorigen Bericht). Das Auge hatte unten medial ein Coloboma iridis, von dessen unterer Spitze ein bald geteilter Fortsatz nach der Linsenhinterfläche zog; auch von dem Ziliarkörper zogen drei solche Fortsätze nach der nämlichen Stelle. Sie waren endwegs von einem Netzhautausläufer bekleidet, sodass die Ora serrata sehr unregelmässig gebildet war. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass einer dieser Stränge aus einer Duplikatur des inneren Blattes des Augenbechers bestand; ein anderer aus einer bindegewebigen Grundmasse mit doppelter Epithelbekleidung durch beide Blätter des Augenbechers, also ein verlängerter Processus ciliaris. Die Stränge, welche aus dem Colobom kamen, stellten die unmittelbare Fortsetzung des Corpus ciliare vor: hier also fanden sich die beiden Netzhautblätter auf der Hinterseite der Stränge. (Diese Besonderheiten, sowie auch die übrigen Anomalien, welche im vorigen Berichte nur gestreift worden sind, sind deutsch ausführlich beschrieben in der anatomischen Zeitschrift „Petrus Camper“. II. Lief. 3. S. 269.) Sch.

Rochat (24) betont die Wichtigkeit der epithelioiden Tuberkeln als häufigen Befund in Augen, welche eine sympathische Ophthalmie entweder erregt oder erlitten haben. Wie verschiedene Autoren sah auch Verf. in der verdickten Aderhaut, im Ciliarkörper und in der Iris zahlreiche

stark tingierte einkernige Leukozyten und dazwischen zerstreut schwach gefärbte mit grossen ovalen Kernen; von Verkäsung niemals eine Spur. Aus den in der Literatur niedergelegten Fällen und aus den eigenen Beobachtungen geht hervor, dass man diese Veränderungen nur in den frühzeitig enukleierten Augen findet und wenn die Entzündung eine sehr bösartige war. Er reiht dieselben den infektiösen Granulomen mit unbekanntem Kontagium an. Bei der nicht-sympathisierenden Cyklitis hat man solche Veränderungen nie gesehen. — Wegen der Seltenheit der Ätiologie verdienen unter Verfassers Fällen von sympathischer Ophthalmie besondere Erwähnung ein Fall nach Panophthalmie und Phthisis bulbi und ein anderer nach Kalkverätzung. Sch.

De Haas (12) hat nach verschiedenen Richtungen Versuche über die elektrischen Ströme im Froschauge angestellt. Zur Erzeugung derselben durch Lichtreize (Aktionsströme) brachte er das Auge in einen Dunkelkasten, welcher an einer Seite mit einem Schirme aus Seidenpapier versehen war; das letztere konnte durch das Licht einer Lampe diffus beleuchtet werden, welches mittelst einer Konvexlinse auf das Seidenpapier gesammelt wurde. Eine Irisblende kurz vor der Konvexlinse ermöglichte es, die Beleuchtung des Seidenpapieres abzustufen, ohne die Grösse der bestrahlten Fläche zu ändern. Weil nun die beleuchteten Teile des Schirmes den Lichtreiz für das Auge bildeten, war dadurch erreicht, dass die Netzhaut immer ein gleich grosses Bild mit wechselnder Lichtintensität erhielt. Die Dauer der Beleuchtung wurde reguliert durch Scheiben mit ausgeschnittenen Sektoren, welche kurz vor der Lampe drehten. Ohne Beleuchtung war die Einrichtung zur Messung der Ruheströme geeignet. — Als Elektroden wurden solche aus feinen Tondrähten, in NaCl getränkt, am besten befunden. — Von dem Ruhestrome sei erwähnt, dass Verf. denselben um so stärker fand, je näher der Lamina cribrosa die eine Elektrode aufgesetzt war (am liebsten auf der Lamina) und je näher der Hornhaut die andere. Eine negative Zone beim Äquator (Holmgren) wurde nur einmal konstatiert. Über die Aktionsströme sei mitgeteilt, dass dieselben nach momentaner Beleuchtung oft nicht weniger als 30″ währten. Ein plötzliches Aufhören des Lichtreizes wirkt zwar viel schwächer, aber immer im gleichen Sinne als der Lichtreiz selber. — Wenn Verf. zwei Gegenstände beobachtet, welche verschieden stark beleuchtet und ungleich lange sichtbar sind, aber in dem Sinne, dass das Produkt aus Beleuchtungs-Intensität und Sichtbarkeits-Dauer für beide Gegenstände stets dasselbe ist, nimmt er immer zwei gleichgrosse Gegenstände wahr, solange die Sichtbarkeits-Dauer 0,04″ nicht überschreitet: beim Froschauge aber folgte auf ein immer gleiches Produkt aus Beleuchtungs-Intensität und Reizdauer noch dieselbe photo-elektrische Reaktion, bis die letztere auf 8″ gestiegen war. Eine solche lange Dauer gilt also für das Froschauge noch als Moment-Reiz; das wird auch dadurch bestätigt, dass die photo-elektrische Reaktion dieselbe bleibt, wenn man eine gewisse Reizstärke entweder ununterbrochen oder in Intermissionen anwendet, wenn nur die Dauer des Reizes 8″ nicht übersteigt. Die Versuchsanordnung machte es möglich, den Einfluss der Adaptation für verschiedene Farben auf die Retinaströme zu beurteilen während der farbigen Beleuchtung. So wie Waller mit einer successiven Methode gefunden hat, konnte Verf. mit

seiner simultanen Methode feststellen, dass die Adaptation für eine beliebige Farbe die Aktionsströme nach allen farbigen Reizen in gleichem Masse abschwächt. Er vermutet darum Farbenblindheit des Froschauges. — Die quantitative Beziehung zwischen Reizstärke und Stromstärke ist bis jetzt nur für ein sehr kleines Gebiet der wahrnehmbaren Lichtintensitäten untersucht worden durch Waller. Verf. hat die Untersuchungen ausgedehnt bis über die Hälfte dieses grossen Gebietes. (Nennt man den schwächsten wahrnehmbaren Lichtreiz 1, dann wird der stärkste, für das Auge noch unschädliche, dargestellt durch 10^{13}.)

In dieser untersuchten Hälfte wies die photo-elektrische Reaktion sehr bedeutende Abweichungen vom Fechnerschen Gesetze auf. Wenn man die Lichtintensitäten logarithmisch auf die Abscissen-Achse einteilt und als Ordinaten die Stromstärken aufträgt, fordert das genannte Gesetz für die Beziehung zwischen diesen beiden eine gerade Linie, welche nach rechts aufwärts geht. Anstatt dessen erhielt Verf. eine krumme Linie mit der Konvexität nach unten und rechts. Im noch nicht untersuchten Gebiete, bei sehr starken Lichtintensitäten, wird, so meint Verf., die Linie die Konvexität nach oben wenden. — Verf. nimmt an, dass die photo-elektrische Reaktionsstärke in einem festen Verhältnisse zu der Intensität der Gesichtswahrnehmung stehen muss; unter dieser Voraussetzug gestatten uns die Ergebnisse dieser Untersuchungen einen Blick auf die Prozesse, aus welchen die Wahrnehmungen mit dem Auge zusammengestellt sind. Sch.

Wie andere Untersucher, fand auch van Haaften (11) bei Conjunktivitis phlyctaenulosa den Staphylococcus aureus sehr oft in üppigen Kulturen und immer in viel grösseren Quantitäten als auf der gesunden Bindehaut. Es könnte sein, dass die krankhafte Hyperämie des Auges diesen Staphylococcus zu besserem Gedeihen Gelegenheit gäbe; das wird aber dadurch widerlegt, dass Verf. ihn bei anderen hyperämischen Zuständen (durch Corpus alienum corneae, bei Iritis u. s. w.) nur in geringer Menge vorfand. Vielmehr erblickt Verf. in diesem Staphylococcus die Ursache der phlyktänulösen Entzündung. Derselbe stammt, wie fast mit Gewissheit behauptet werden kann, von denjenigen Staphylokokken her, welche der normalen Bindehaut so gut wie immer anhaften. Warum werden dieselben plötzlich pathogen? Daran ist die Skrophulose schuld, denn wenn Verf. Kaninchen tuberkulös gemacht hatte, reagierte deren Hornhaut viel heftiger auf eine Staphylokokken-Infektion, als das bei normalen Tieren der Fall ist. Sch.

De Bruïne (1) schlägt vor, allen Neugeborenen 2 pCt. Nitr. arg. einzuträufeln. Sch.

Bouvin (4) berichtet über den Kranken mit Pemphigus conjunctivae, welchen er vor anderthalb Jahren vorgestellt hat (vergl. den Bericht für das 1. Semester 1902). Letzterer hat sich bedeutend gebessert, es ist keine Xerosis, sondern nur ein kleines laterales Symblepharon aufgetreten. Sch.

Elias (7) gibt eine Übersicht des Pupillenspieles im krankhaften und gesunden Zustande. Die Darstellung weicht darin von der gewöhnlichen ab, dass Verf. den M. dilatator pupillae nicht in die Iris verlegt, sondern in den Ziliarkörper, und dass er sich den Ziliarmuskel bei Myopie in einem kontrahierten Zustande denkt. Sch.

Hazewinkel (13) gibt eine Illustration zu dem Gesetze, dass Augen, welche Eisen enthalten, früher oder später zugrunde gehen. Die Mitteilung betrifft ein Auge, welches vor 11 Jahren durch einen Eisensplitter verwundet wurde, 5 Jahre später noch S. = $^1/_8$ aufwies, bei einer leicht vorübergehenden Iritis, und jetzt der Siderosis anheimgefallen ist: rotbraune Verfärbung der atrophischen, reaktionslosen Iris, braune, punktförmige Trübungen in den tieferen Hornhautschichten, Amaurose, also wahrscheinlich Atrophie der nicht mehr sichtbaren Netzhaut und Iridodonesis als erstes Zeichen der Schrumpfung. Sch.

Straub (31) betont, dass man weder die Amblyopia ex anopsia, noch die Anopsia ex amblyopia verneinen kann. Aber auch keine dieser beiden Hypothesen erklärt alle Erscheinungen: öfters hat Verf. Amblyopie ohne Anopsie gefunden, nämlich die einseitigen Amblyopien ohne Strabismus, welchen man nicht selten bei den Militärprüfungen begegnet (vergl. Straub, Archiv f. Augenheilk. 1896). Umgekehrt kann die Amblyopie nicht immer primär sein, weil das Auge sich oft bessert, wenn man ihm Gelegenheit zur Übung gibt, z. B. durch Schieloperationen. Verf. teilt darüber einen sprechenden Fall mit. — Nun hat Str. bei der einseitigen Amblyopie fast immer Hypermetropie gefunden. Er erinnert daran, dass viele Hypermetropen, auch solche mit zwei guten Augen und binokularem Sehen, ein „oeil directeur" besitzen (Tscherning). Diese Tatsache, dass von zwei normalen Augen das eine viel wichtiger sein kann, sowohl was die Erregung der Netzhaut wie die Innervation der Muskeln betrifft, betrachtet Verf. als die primäre Abweichung. Dieselbe kann sowohl zu Strabismus (mit oder ohne Amblyopie) wie zu Amblyopie (mit oder ohne Strabismus) führen. Eine weitere Frage bleibt noch offen: Ob die Hypermetropie — die Refraktion der Säuglingsaugen — bestehen bleibt, weil das Binokularsehen schwach angelegt ist, oder aber, ob das Binokularsehen schwach wird, weil die Hypermetropie persistiert. Sch.

Dyckmeester (6) beschreibt den folgenden ophthalmoskopischen Befund: In einem gesunden hypermetropischen Auge sah er in dem unteren äusseren Quadranten der Sehnervenpapille eine seichte Aushöhlung von blauschwarzer Farbe mit olivgrünem Glanze. Eine Retinal-Vene verlief bis zum Rande dieser gefärbten Stelle und wurde daselbst unsichtbar. Verf. betrachtet die Anomalie als eine kongenitale Anhäufung von Netzhautpigment. Sch.

Einen anderen Befund hat van Geuns (10) verzeichnet: In den klaren Glaskörper eines astigmatischen Auges drang eine arterielle Gefässchlinge 6 D. weit hinein. Bei der einmaligen Beobachtung, welche bei dem ängstlichen Kinde nicht ganz sicher war, schien die Schlinge aus der A. centralis retinae hervorzukommen und sich in die A. temp. infer. fortzusetzen. Sch.

In einem geringen Vordringen der Arterien und Venen in den Glaskörper erblickt Faber (8) ein Zeichen, dass die Papille selbst hervortritt. Er nennt diese Eigentümlichkeit „Papilla conica" und hat dieselbe oftmals gefunden in gesunden Augen und auch bei verschiedenen Krankheiten, ja selbst bei Atrophie des Sehnerven. Es geht aus der Mitteilung nicht deutlich hervor, ob wirklich eine prominierende Papille

gesehen wird oder ob dies nur aus dem Hervortreten der Gefässe geschlossen wird. Sch.

Über die Vena optico-ciliaris, welche van Geuns (9) sich während einer Papillitis entwickeln sah (s. vorigen Bericht), teilt er weiter mit, dass das Gefäss sich gänzlich zurückgebildet hat, während die Entzündung in eine neurotische Atrophie der Papille übergegangen ist. S. ist jetzt mehr als $^5/_{10}$, das Gesichtsfeld auf beiden Augen nasal eingeschränkt. Sch.

Schoute (28) nahm einen Enophthalmus traumaticus wahr: Beim Öffnen einer Blechbüchse schlug der Hofmeister eines Schiffes sich selbst mit der Faust gegen den oberen Orbitalrand. Die verletzte Stelle war mit Blut unterlaufen und das vorher normal stehende Auge in die Orbita hineingesunken. Sch.

Noyon (20) berichtet folgendes: Einer Krankenwärterin war ein Carcinom der Parotis fortgenommen worden mit Aufopferung des N. facialis und der A. carotis externa. Eine kleine Kratzwunde auf der Hornhaut der gelähmten Seite führte später eine langdauernde Keratitis herbei; obwohl ausser dem Facialis auch der Abducens und Trigeminus gelähmt gefunden wurden, war das Auge der Sitz heftiger Schmerzen, weil nämlich Patientin an Neuralgien zu leiden anfing, welche sie in das Auge verlegte. Die suggestive Wirkung einer optischen Iridektomie auf dem bereits sehr abgeschwächten Auge vermochte die Neuralgien nicht zum Verschwinden zu bringen, sie wurden bloss nach dem Hinterkopfe verlegt und dann eine Zeit lang mit Chinin bezwungen. Bald stellten sie sich aber wieder halbseitig im Kopfe ein; das Auge, von einem Pannus crassus überzogen und nahezu blind, wurde auf Wunsch der Patientin entfernt; die Neuralgien schwanden nicht. Nach dieser letzten Operation wurde Patientin von Schwindelanfällen getroffen. Es nahm ohne andere objektive Erscheinungen als die Aufhebung der Pupillenreaktion auch die Sehkraft des übriggebliebenen Auges allmählich ab, bis es schliesslich erblindete. Auch dann hielten die Neuralgien und Schwindelanfälle unverändert an. Verf. nimmt als Ursache der Blindheit sowie der subjektiven Erscheinungen ein Rezidiv des Carcinoms innerhalb der Schädelhöhle an mit Blutungen ins Chiasma oder N. opticus. Verzeichnet muss werden, dass Pat. nicht an Hysterie litt und dass weder in der Orbita oder Nase noch in den Nebenhöhlen etwas Krankhaftes zu entdecken war. Merkwürdig ist, dass nach längerer Dauer der Blindheit noch immer nicht mit Sicherheit eine Atrophie der Sehnervenscheibe festgestellt werden konnte. Sch.

Peeters (21) beschreibt das Auftreten von akuten Glaukomanfällen nach einem Schrecken. Dieses ätiologische Moment reizt den Sympathikus, verursacht dadurch einen Gefässkrampf der kleinen Venen, also eine Stauung, welche zur Erhöhung der Spannung des Auges führen soll. Sch.

Die Krankengeschichte, welche Ruys (25) mitteilt, ist die eines älteren Mannes, der nach einer bedeutenden Anstrengung bewusstlos gefunden wurde. Der Getroffene schielte stark konvergierend und die Reflexe des ganzen Körpers, mit Ausnahme derjenigen der Pupille, waren aufgehoben. Wenn der Mann erwachte, klagte er über Kopfschmerz und Doppeltsehen; alle Muskeln waren ihm steif. Es handelte

sich, was die Augen betrifft, um eine akute doppelseitige Abducenslähmung; ausserdem wies jedes Auge eine Stauungspapille auf mit einer grossen Netzhautblutung. In wenigen Monaten wurde der Kranke geheilt; die Augensymptome verschwanden am spätesten. Wahrscheinlich hatte eine Blutung stattgefunden in der Gegend des vierten Hirnventrikels. Sch.

Stark (30) hat eine Darstellung der Bindehauterkrankungen für Laien gegeben, Pinkhoff (22) eine sehr fassliche und doch kurze Beschreibung der Laienfürsorge gegen Augenerkrankungen, eine freie Umarbeitung eines gleichen Aufsatzes in der „Deutschen Praxis“.

Bijlsma (2) hat einen Leitfaden für Krankenwärter geschrieben.

N. N., ein Laie (18), hat durch Verwechslung von grünem und grauem Staar seine Arbeit selbst verurteilt. Sch.

Straub (32) empfiehlt, die Lanze für alle Fälle mit Taylors geknicktem Schmalmesser zu vertauschen. So wie das Gräfesche Messer das Beersche verdrängt hat, weil nur das erstere frei zu manövrieren gestattet, so muss aus denselben Gründen das Taylorsche Messer die breiten Lanzen verdrängen. Sch.

Salomonson (26) berichtet über zwei Fälle von Ulcus rodens des Unterlides, geheilt durch Röntgenstrahlen; einer dieser Patienten ist seit 8 Monaten rezidivfrei, der andere noch in Behandlung. Sch.

Lechner (16) hat einen Fall von angeborener Wortblindheit bekannt gegeben, welcher in allen Einzelheiten den anderen gleicht, auf welche in letzterer Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist. Er betraf einen Jungen mit gutem Verstand und ganz normalen Augen; allein es war ihm nicht möglich, lesen zu lernen. Er kennt nur vereinzelte Buchstaben. Er hört gut, kann vorgesagte Wörter fehlerfrei nachsprechen, ohne Aphasie noch Paraphasie. Spontan schreiben kann er nur seinen Namen; beim Kopieren macht sich Paragraphie bemerkbar. Wie in den anderen Fällen auch vermerkt wurde, kann er die Ziffern lesen und schreiben ohne jedwede Beschwerde. Sch.

Gesellschaftsbericht.

Berliner Ophthalmologische Gesellschaft.

Sitzung vom 16. Februar 1905.

Vorsitzender: Herr v. Michel. Schriftführer: Herr Wertheim.

Herr Hirschberg: **Kranken-Vorstellung.** Der Patient erlitt am 31. XII. 1904 eine Verletzung mit Hypopyonbildung und Hämorrhagie der unteren Netzhautpartie; bei Anwendung des Handmagneten buckelte sich die Iris vor und es zeigte sich ein Eisensplitter, der dann mittels Schnittes und Magneten leicht entfernt wurde. Er ist ca. 13 mm lang,

$2^{1}/_{2}$ mm breit und 50 mg schwer. Glatte Heilung, S. = $^{1}/_{7}$. Auch heute ist keine Kataraktbildung vorhanden. Vortr. weist darauf hin, dass hier der Handmagnet besser als der Riesenmagnet zu benutzen war.

Herr v. Michel: **Über Wand-Erkrankungen der Augengefässe.**

Die Wanderkrankungen der Augengefässe sind vielleicht häufiger als man oft glaubt, selten jedoch ist die amyloide Degeneration der Augengefässe. Wie man im allgemeinen drei Formen der amyloiden Degeneration unterscheidet (amyloide Geschwulst, regionär im Knochen, allgemeine Erkrankung), so kann man auch im Auge 3 Formen aufstellen: 1. örtlich an den Lidern, 2. regionär an der Cornea (nach Milzbrandinfektion) bei Phthisis bulbi in Narben, bei Blutungen des Glaskörpers, 3. an den Ciliararterien ausserhalb des Bulbus. M. B. Schmidt fand nur in den hinteren Ciliargefässen das Amyloid, und zwar war stets die ganze Wand affiziert. Zum Nachweise der Amyloidsubstanz bemerkt Vortr., dass immer noch die Jodreaktion (gelbrot), auch in Verbindung mit H_2SO_4 (blau), erfolgen müsse; letztere Kombination tritt freilich nur bei stärkerem Grade von Amyloid ein. Die Untersuchungen des Vortr. betrafen die Organe eines 18jährigen Mädchens mit Schrumpfniere und Anämie; 12 Stunden vor dem Exitus wurde noch eine blutige Ablatio retinae und Retinitis albuminurica konstatiert. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich an 3 Stellen der Augengefässe Amyloidablagerung: im Stamm der Arteria centralis, an der Choriocapillaris und der Pia; ausserdem zeigte sich noch Endarteriitis proliferans, die auch an der Aderhaut und der Netzhaut sich fand. Das gewucherte Gewebe der Intima ist, wie Vortr. ausführt, unter dem Einfluss der Allgemeinerkrankung amyloid degeneriert; die Chorioidea blieb frei von Amyloid. (Demonstration der betreffenden mikroskopischen Präparate.)

Herr Münch: **Über Innervation der Stromazellen der Iris.**

Vortr. hat die Nerven der Iris mit einer eigenen Methode darzustellen versucht, deren einzelne Phasen sind: Formol- oder Sublimatfixation, Paraffineinbettung, Ammoniak-Spiritus ($^{1}/_{4}$ Stunde), 10 proz. Phosphormolybdänsäure ($^{1}/_{4}$ Stunde), wiederum Ammoniak-Spiritus, Färbung in Methylviolett, (Methylgrün, Thionin etc.) auswaschen, einbetten. Die Nervenzellen und Ausläufer zeigen sich dann blaugefärbt, die Stromazellen schwarz; besonders deutlich sind die Resultate bei Macacus.

Herr v. Michel weist darauf hin, dass durch den Vortr. zum ersten Male der Nachweis der längst postulierten Nervenzellen in der Iris erbracht wurde.

Pollack.

Therapeutische Umschau.

Das Astigmoskop, eine Vervollständigung des Placidoschen Keratoskops. Von Roth. Centralblatt f. prakt. Augenh. Januar 1905.

Roth stellte eine Placidosche Scheibe aus dünnem, hartem Stahlblech her, welche sich durch einen an ihrer Hinterseite als Bogensehne angebrachten Stahldraht mehr oder weniger krümmen lässt, sodass sie den Mantel eines stärker oder schwächer gewölbten Zylinders darstellt. Die Stahlsehne wird festgestellt auf einer Zahnreihe, welche dem etwas längeren Schaurohr aufsitzt und eine Skala mit dem Grade der Krümmung (des Astigmatismus) trägt. Die Scheibe ist um das Schaurohr als Achse drehbar. Ein weisser Strich auf ihrer Rückseite gibt die jeweilige Achsenstellung des Zylinders an, dessen Mantel die Scheibe darstellt. „Liegt ein Hornhautastigmatismus solchen Grades vor, dass die entspannte plane Scheibe Ellipsen zeigt, so krümmt man sie, bis aus den Ellipsen Kreise geworden sind. Die Stellung der Stahlsehne gegenüber der Skala am Schaurohr gibt dann den Grad des As. an. Ist man dem Hornhautspiegelbilde gegenüber im Zweifel, ob es kreisförmig oder elliptisch ist, so gibt man der Scheibe eine leichte Krümmung, entsprechend etwa 1,5 D. As. Darauf dreht man sie um das Schaurohr als Axe. Sie wird nun, falls ein Hornhaut-As. von z. B. 1,5 D. As. vorliegt, die Elliptizität des Spiegelbildes bald aufheben, bald verdoppeln. Wir werden also bald Kreise sehen, bald Ellipsen entsprechend 3 D. As. Ist dagegen die Hornhaut kugelförmig, so tritt dieser Wechsel nicht auf. Dieses Verfahren verdoppelt demnach unser Unterscheidungsvermögen." Die Genauigkeit der Messung ist abhängig von unserer Schätzung und deren Fehlern. Der Unsicherheitsbetrag macht etwa 1 D. aus, lässt sich aber durch mehrmalige Messungen und mittlere Einstellungen verringern.

Ein einfaches Exophthalmometer. Von E. Hertel-Jena. Gräfes Archiv für Ophthalm. LX, 1.

Hertel hat ein neues Exophthalmometer konstruiert, welches sich durch seine einfache Handhabung bei grösster Genauigkeit der Messungsresultate zur allgemeineren Anwendung eignen soll. Es werden bei demselben die Hornhautscheitel in seitlich schräg stehenden Spiegeln abgebildet. Die Bilder, welche in gleicher Entfernung hinter den Spiegeln erscheinen, fallen auf Maassstäbe, an welchen ohne weiteres der Stand der Hornhautscheitel abgelesen werden kann. Der Apparat ruht in einem Rahmen, welcher mit hierzu bestimmten Sporen aussen an den Orbitalwinkeln angelegt wird. Die Entfernung des Spiegels vom Maassstabe ist in dem Instrument nicht veränderlich. Es musste deshalb auch für die Entfernung des Hornhautscheitels vom Spiegel, d. h. von dem als Fixationspunkt dienenden Orbitalwinkel — von welcher Entfernung das Zusammenfallen des Spiegelbildes mit dem Maassstab abhängt — ein mittlerer Wert angenommen werden. Für

denselben ergaben sich nach 221 Messungen bei Erwachsenen 20 mm. Aber auch in jenen Fällen, in welchen dieser Abstand ein anderer ist und die Spiegelbilder nicht genau auf den Maassstab, sondern etwas vor oder hinter ihn fallen, sollen die Messungen ihre Gültigkeit behalten. Der Untersucher muss dann nur durch Visieren mit dem dem untersuchten gegenüberstehenden Auge die Lage des Scheitelbildes zum Maassstab bestimmen. — Der Apparat wird von der Firma Carl Zeiss-Jena für 60 Mk. geliefert.

Die Enucleatio bulbi in kombinierter Lokalanästhesie. Von Otto Meyer-Breslau. Klin. Mtsbl. f. Augenh. XLIII, 1. Februar 1905.

Es ist das Verdienst von Weiss-Mannheim, durch Einführung der Schleichschen Infiltrationsanästhesie bei der Enukleation die Verwendung grösserer Kokainmengen entbehrlich gemacht zu haben. Indessen setzt die durch die Infiltration bedingte Aufquellung des Gewebes, besonders im Bereich der Muskelansätze, für die Operation so grosse technische Schwierigkeiten, dass Meyer sehr bald wieder von der Weissschen Methode abging. Er variierte dieselbe dann derart, dass er die Durchtrennung der Bindehaut und der Muskelansätze unter Kokaineinträufelung, die des Opticus und der Ciliarnerven unter Schleichscher Infiltration vornahm. Nach Durchschneidung der Muskeln wird dazu an der Insertionsstelle des Rectus internus die leicht gekrümmte Spritzenkanüle zwischen Conjunktiva und Bulbus bis an die hintere Polgegend eingeführt und nach Herausnahme des Lidhalters unter leichter Kompression der Lider (um ein Abfliessen zu verhüten) 1/2 Spritze der Schleichschen Flüssigkeit II injiziert (Coc. mur. 0,1 — Morph. mur. 0,025 — Natr. chlor. 0,2 — Aq. dest. 100,0). Zwei Minuten nach erfolgter Injektion durchschneidet man Opticus und Ciliarnerven in der gewöhnlichen Weise. Unter 80 operierten Fällen wurden 46 mal keinerlei Schmerzen geäussert, 24 mal erträgliche und nur 10 mal unerträgliche, welch letztere ausnahmslos Fälle von chronischem Glaukom und schwerer Cyclitis bei stark heruntergekommenen und empfindlichen Kranken waren. Unter den 34 mit Schmerzäusserung verbundenen Operationen war 30 mal die Durchtrennung der Muskeln und etwaiger Verwachsungen schmerzhaft, die des Opticus und der Ciliarnerven dagegen schmerzlos. Nur 4 mal wurden beide Teile der Operation als gleich schmerzhaft bezeichnet.

Einiges über den Nachweis von intraokulären Eisensplittern durch ein verbessertes Sideroskop, sowie über die Einwirkung von anderen Metallen auf die Magnetnadel. Von Hertel-Jena. Graefes Archiv f. Ophthalm. LX, 1.

Hertel bringt hier eine Abänderung des Asmusschen Sideroskopes zur Kenntnis, welche bezüglich Empfindlichkeit und bequemer Handhabung des Apparates alle Wünsche zu erfüllen scheint. Eine ausführliche Beschreibung des Instrumentes geht leider über den Rahmen dieser Mitteilungen hinaus. Es sei nur besonders hervorgehoben, dass der Nachweis von nur 2/10 mg schweren Splittern auf 30 mm Entfernung von der Nadel einwandsfrei gelang und dass die Ablesung des Ausschlags nicht nur von dem Untersucher selbst ohne weitere Hülfe

geschehen, sondern auch in bequemster Weise einem grösseren Auditorium demonstriert werden kann. Der Apparat wird von dem Mechaniker R. Gehricke-Jena komplett geliefert.

Paranephrin, ein neues Nebennierenpräparat der Fabrik E. Merck-Darmstadt, bespricht Polte (Universitäts-Augenklinik Halle) im Knapp-Schweiggerschen Archiv. LI, 1.

Es unterscheidet sich in seiner therapeutischen Wirkung nicht von den anderen gleichartigen Präparaten. Dr. Adolph.

Buchanzeige.

Gleichen, A., Ks. Regierungsrat, Privatdozent: Einführung in die medizinische Optik. Mit 102 Figuren im Text. 276 Seiten. Gr. 8°. Leipzig, Verlag von Wilhelm Engelmann.

Wer als junger Arzt sich dem Spezialfach der Augenheilkunde zuwendet, empfindet es schmerzlich, dass sein mathematisches Wissen zum Eindringen in den optischen Teil dieses Sonderfaches der Medizin in keiner Weise ausreicht. Zwar die landesüblichen Lehrbücher der Augenheilkunde, die lediglich die Bedürfnisse des Studenten im Auge haben, berücksichtigen dessen Abneigung gegen alles Mathematische soweit, dass sie letzteres auf eine homöopathische Dosis — wie Schmidt-Rimpler sich zutreffend ausdrückt — verdünnen. Die gelehrten Werke jedoch, obenan Helmholtzs „Physiologische Optik", enthalten wieder eine so grosse Dosis, dass der angehende Augenarzt das Buch nach einigen vergeblichen Ansätzen mit einem Seufzer der Entsagung aus der Hand legt. Es war daher eine verdienstliche Tat des Verfassers des vorliegenden Werkes, in diese Lücke einzuspringen und ein Buch zu schreiben, das seinen Titel „Einführung in die medizinische Optik" vollauf rechtfertigt.

Verf. knüpft an die allerbescheidensten mathematischen Reminiszenzen an, die man bei einem jungen Arzt voraussetzen darf, um sie in einer kurzen Anleitung von 5 Druckseiten bis auf dasjenige Mass zu ergänzen, das für die Zwecke des vorliegenden Buches unbedingt notwendig ist. Mit dem nun wieder erworbenen mathematischen Rüstzeug ist der Mediziner imstande, den Inhalt des ganzen Buches in sich aufzunehmen. Er wird noch aufs wirksamste dadurch unterstützt, dass jeder allgemeinen Gleichung ein Zahlenbeispiel angefügt ist, welches die Bedeutung der gewonnenen Resultate für den Leser besonders anschaulich macht und ihn in den Stand setzt, für jeden ihn besonders interessierenden Fall die meist sehr einfache numerische Rechnung auszuführen.

Es wäre indessen falsch, wollte man annehmen, dass hiermit die Vorzüge dieses Werkes erschöpft seien. Jedes der 14 Kapitel, in denen alles klar und anschaulich dargeboten wird, was ein Mediziner von Optik verstehen sollte, lässt die Meisterhand erkennen, die bei vollständiger Beherrschung des Stoffes mit unfehlbarer Sicherheit das Hierhergehörige von dem Überflüssigen zu scheiden weiss. Aber auch eigenes hat Verf. an verschiedenen Stellen reichlich hinzugegeben, aus dem hervorgeht, wie eingehend und liebevoll er sich mit den augenärztlichen Untersuchungsmethoden beschäftigt hat. Dahin gehören vor allem die §§ 80 und 81, in denen Verf. einen sehr beachtenswerten Vorschlag zur

Bestimmung der Sehschärfe des akkommodierten, myopischen Auges macht. Ferner eine eigenartige Behandlung der Theorie der Retinoskopie (§ 160 bis 163) und der Untersuchungsweise, für die er wohl als erster ganz strenge Formeln entwickelt, welche trotz der allgemeinen Voraussetzungen, auf denen sie gründen, den bekannten Annäherungsformeln an Einfachheit kaum nachstehen. So stösst man an vielen Stellen auf neue und anregende Auffassungen.

Mit diesen Hinweisen möchten wir uns begnügen, da wir sonst des Lobes kein Ende finden würden. Nur das sei noch gesagt, dass nicht nur der Augenarzt durch das Studium dieses eigenartigen Buches volle Befriedigung finden wird, sondern dass es auch den Bedürfnissen andrer Disziplinen gerecht wird. Die Theorie der Lupe, des Mikroskops und des Cystoskops werden in gleicher Weise abgehandelt und im Schlusskapitel auch die Kathoden-, Röntgen- und Becquerelstrahlen nebst ihrer Verwendung besprochen.

Nur das haben wir bei der Lektüre dieses Buches bedauert, dass es nicht schon früher erschienen ist.

Plehn.

Literatur-Verzeichnis.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Allen, Bennet Mills, The eye of Bdellostoma-Stonti. Anatom. Anzeiger. No. 7 u. 8.

Bruner, Congenital word blindness. Ophthalmology. Januar.

Buchanan, Mary, Ocular manifestations in amaurotic family idiocy. Amer. Journ. Vol. 129. No. 1.

Buchanan, Leslie, Injuries to the eye by penetrating foreign bodies and the results after magnet operations. Lancet. No. 4246.

Chavez, Considérations sur le cysticerque intraoculaire: extraction d'un cysticerque sous-retinien. Recueil d'Ophtalm. Januar.

Feilchenfeld, Hugo, und *Loeser, Leo*, Über die Beeinflussung einer Lichtempfindung durch eine andere gleichzeitige Lichtempfindung. Arch. f. Ophthalm. 60. Bd. 1. H.

Fortunati, Ricerche istologiche sopra un corto di cecita da Minina nell' uomo. Rivist. italian. di ottalm. Januar.

Gesang, B., Über Wanderung von Fremdkörpern im Auge und Spontanausstossung derselben. Wien. klin. Wochenschr. No. 5.

Greeff, R., Die Echinococcuskrankheit des Auges. Berl. klin. Wochenschr. No. 4.

Guillery, Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Formensinnes. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 3. H.

Hertel, E., Einiges über den Nachweis von intraokularen Eisensplittern durch ein verbessertes Sideroskop, sowie über die Einwirkung von andern Metallen auf die Magnetnadel. Arch. f. Ophthalm. 60. Bd. 1. H.

McKee, James H., A case of amaurotic family idiocy. Amer. Journ. Vol. 129. No. 1.

Lange, O., Zur Frage nach dem Wesen der progressiven Myopie. Arch. f. Ophthalm. 60. Bd. 1. H.

Lodato, Se tessuto elastico dell' occhio uenano durante la vita fetale (Ricerche). Arch. di Oftalm. November-Dezember.

Lohnstein, Rudolf, Über eine Methode der Refraktionsbestimmung mittels des umgekehrten Bildes. Arch. f. Ophthalm. 60. Bd. 1. H.

v. Mayendorf, Erwin Niessl, Zur Theorie des kortikalen Sehens. Arch. f. Psych. 39. Bd. 2. H.

Oliver, Emproved series of wools for the detection of subnormal color perception. „Color blindness." Ophthalmology. Januar.

Derselbe, A brief note on the relative virulencies of differently tinted colonies of chromogenic bacteria. Ophthalm. Record. Januar.

Perez y Bufill, Contribution el estudio de la embriologia del globo ocular. Arch. de Oftalm. Januar.

Pergens, La lisibilidad de los caracteres de impresion. Arch. de Oftalm. Februar.

Reimann, Eugen, Die scheinbare Vergrösserung der Sonne und des Mondes am Horizont. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 37. H. 3. u. 4.

Reis, Wilh., Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. Arch. f. Ophthalm. 60. Bd. 1. Heft.

Ray, Injuries to the eye from particles of a copying pencil getting into the conjunctival sac. Report of two cases. Ophthalm. Record. Januar.

Savage, The visual and oculo motor neurons. Ophthalm. Record. Januar.

Schmidt, M. B., Über die Beteiligung des Auges an der allgemeinen Amyloiddegeneration. Centralbl. f. allg. Pathol. 16. Bd. No. 2.

Schumway, Edward A., und *Buchanan, Mary*, Histological examination of the eyes in amaurotic family idiocy. Amer. Journ. Vol. 129. No. 1.

Spiller, William G., A pathological study of amaurotic family idiocy. Amer. Journ. Vol. 129. No. 1.

Stirling, Amblyopia due to methyl alcohol. Ophthalm. Review. Februar.

Straub, M., Skrofulose und schlummernde Tuberkulose in der Augenheilkunde. Arch. f. Ophthalm. 60. Bd. 1. H.

Swanzy, On transillumination of the sclerotic. Ophthalm. Review. Febr.

Tenney, John A., Subjektive Refraktion. Journ. Vol. 43. No. 27.

Toms, S. W. S., Some ocular reflexes. (Psychoses.) Med. News. Vol. 86. No. 3.

Tridon, P., und *Darcanne-Monroux*, Sur un cas de dermoïdes de l'oeil. Arch. de méd. expériment. 17. Jahrg. Januar.

Würdemann, The medicolegal relations of ocular injuries, pensions and insurance rates and a reference to a scientific plan for estimation of the lors of earning ability. Ophthalmology. Januar.

Orbita und Nebenhöhlen.

Holz, B., Heilung zweier Fälle von Exophthalmus bilateralis und eines Falles von Chorea durch Entfernung der adenoiden Vegetationen. Berl. klin. Wochenschr. No. 4.

Meyer, O., Die Enucleatio bulbi in kombinierter Lokalanästhesie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Würdemann, Exophthalmus and sphenoidalabscess. Ophthalm. Record. Januar.

Lider.

Lagleyne, Operacion del entropion y triquiasis. Arch. de Oftalm. Januar.

Wilder, William H., Blastomycosis of the eyelid. Journ. Vol. 48. No. 27.

Tränenapparat.

Enslin, Eduard, Die Histologie der Caruncula lacrymalis des Menschen. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 3. H.

Werncke, Th., Ein Beitrag zur Anatomie des Tränensackes, spez. zur Frage der Tränensackdrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Muskeln.

v. Ammon, Über Akkommodationskrampf. Deutsche militärärztl. Ztg. H. 1.
Angier, Roswell Parker, Vergleichende Messung der kompensatorischen Rollungen beider Augen. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 37. H. 3 u. 4.
Aronheim, Ein Fall von isolierter traumatischer Lähmung des rechten Nervus abducens. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 1.
Bourdeaux, La mécanothérapie du strabisme par le diploscope de Remy. Clin. Ophtalm. Februar.
Friedenberg, Binocular fixation and the hypothesis of the dominant eye. Ophthalmology. Januar.
Hähnle, Seltene Fälle: III. Strabismus convergens intermittens. Ophthalm. Klin. Februar.
Hess, C., Bemerkungen zur Lehre vom sogenannten Akkommodationskrampf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Bindehaut.

Alvarado, Mas sobre el nitrato de plata en la profilaxia y tratamiento de la oftalmia purulenta de los recien nacidos. Arch. de Oftalm. Januar.
Cohn, H., Weitere Bemerkungen über Behandlung des Trachoms mit Radium. Berl. klin. Wochenschr. No. 8.
Contino, Ulcera tubercolare della congiuntiva tarsea. Clin. Oculist. November-Dezember.
Ellett, Parinands conjunctivitis, with report of the cases. Ophthalm. Record. Januar.
Gondfein, Papel del bacillus subtilis en las afecciones oculares. Arch. de Oftalm. Februar.
Kayser, B., Über Fliegenlarvenschädigung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Hornhaut.

Gardner, Bellamy, The corneal reflex the most reliable guide in anaesthesia. Brit. med. Journ. No. 2301.
Jocqs, Die Keratitis punctata. Ophthalm. Klin. Februar.
Paul, L., Über Hornhautulzeration durch Diplobazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.
v. Reuss, A., Die Behandlung der Keratitis. Allg. Wiener med. Ztg. No. 1 u. ff.
Szczybalski, Philipp, Ein Fall von Ulcus corneae durch Infektion mit Bacillus pyocyaneus. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 3. H.
Vossius, A., Zur Begründung der Keratitis parenchymatosa annularis. Arch. f. Ophthalm. 60. Bd. 1. H.

Uvealtractus.

Addario, La matrice ciliare delle fibrille del vitreo, loro forma e disposizione, nonche loro rapporti colla neuroglia della retina visiva periferica nell' occhio umano adulto (Nuovi studi). Arch. di Ottalm. November-Dezember.
Albrand, Walter, Das mortale Pupillenphänomen nebst weiteren Beobachtungen über Veränderungen am menschlichen und tierischen Leichenauge. Eine forensisch-okulistische Studie. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 3. H.

Bednarski, Adam, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zonula Zinnii. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 3. H.

Cutler, Colman W., Excision of the superior cervical ganglion of the sympathetic for simple glaucoma. Med. News. Vol. 86. No. 4.

Dianoux, Glaucome et sclérotomie. Ann. d'Oculist. Februar.

Heddaeus, Zur Frage der Entstehung der Myosis bei der reflektorischen Pupillenstarre. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 183.

Linse.

Aronoff, Abraham, Bericht über 1000 Kataraktextraktionen, zusammengestellt nach 153 Fällen aus der Marburger und 847 aus der Breslauer Augenklinik. Diss. Breslau.

Bonamico, Alcune osservazioni nell' estrazione di cataratta col metodo capsulo-lenticulare. Clin. oculist. November-Dezember.

Bahr, Über Staroperationen und Starreifung. Münch. med. Wochenschr. No. 7.

Blanco, Sana, Cataratas inoperables. Revista de Medic. No. 870.

Desbrières und *Bargy*, Un cas de cataracte due à une décharge électrique industrielle. Ann. d'Oculist. Februar.

Harms, Cl., Anatomische Mitteilung zur Spontanresorption seniler Katarakt in geschlossener Kapsel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Morax, Corps étranger métallique du cristallin. Extraction avec l'électro-aimant. Guérison sans cataracte. Ann. d'Oculist. Februar.

Sehnerv. — Netzhaut.

Ascune, Entede sur le gliome de la rétine. Ann. d'Oculist. Februar.

Babinski und *Toufesco*, Cyanose des rétines dans un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire sans cyanose générale. Ann. d'Oculist. Februar.

Best, F., Corpora amylacea in der normalen Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Greenwood, Cases of retinal separation. Ophthalmology. Januar.

Harms, Cl., Über Verschluss des Stammes der Vena centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Jacoby, E., Ein weiterer Fall der mit aneurysmaartigen Bildungen der Retinalgefässe verbundenen Retinalerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Derselbe, Über die Neuroglia des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Mann, Gustav, On the thalamus. Brit. med. Journ. No. 2302.

Moeli, Über das zentrale Höhlengrau bei vollständiger Atrophie der Sehnerven. Arch. f. Psychiatr. 39. Bd. 2. H.

Paul, L., Ein Fall von vollständiger Losreissung der Retina von dem Sehnerven nach Bulbusverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Redslob, E., Bitemporale Hemianopsie und Diabetes insipidus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Rosenfeld, M., Über die Encephalitis des Tractus opticus. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 183.

Simon, R., Über einen Fall von Aderhaut- und Netzhautablösung bei cyklischer Albuminurie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Therapie.

Dourran, Operative treatment of myopia. Ophthalm. Record. Januar.

Klein, S., Die Adriaküste vom Standpunkt des Augenarztes. Wiener med. Wochenschr. No. 5.

Verschiedenes.

Beard, Eye instruments, three new models. Ophthalm. Record. Januar.
Black, Report of comparative tests of colored glass used in railway signaling. Ophthalmology. Januar.
Bondi, Maximilian, Schule und Auge. Wiener Klin. 31. Jahrg. 1. H.
Deschamps, Notes sur la valeur sociale des yeux dépreciés par blessure. Ann. d'Oculist. Februar.
Erdmann, Die Verwendung blauer Gläser bei der Untersuchung mit künstlichem Licht, nebst Beschreibung eines einfachen Apparates zur praktischen Prüfung des Farbensinns. Münch. med. Wochenschr. No. 4.
Hertel, E., Ein einfaches Enophthalmometer. Arch. f. Ophthalm. 60. Bd. 1. H.
Magnani, C., Ein neues Glasrohr für unsere sterilisierbaren Alkaloidtabletten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.
Wicherkiewicz, Ein neuer sterilisierbarer Metallkasten mit augenärztlichen Utensilien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Tagesnachrichten.

Der Assistent an der Univ.-Augenklinik zu Berlin, Dr. Helbron, hat sich als Privatdozent habilitiert; desgl. in Catania Dr. P. Morgano, in Siena Dr. Orlandini.

Der Direktor der ophthalmologischen Klinik in Brüssel, Prof. Jean Coppez, hat sein Amt niedergelegt.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Anatomischer Befund bei ophthalmoskopisch sichtbaren markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut.

Von

Prof. v. MICHEL.

(Hierzu Taf. III.)

Die Zahl der anatomisch untersuchten Fälle von markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut ist eine nicht erhebliche und können in dieser Beziehung drei Kategorien von Fällen unterschieden werden.

Zur 1. Kategorie gehören die Fälle von Virchow, Beckmann und v. Recklinghausen, in denen ohne vorangegangene ophthalmoskopische Untersuchung doppelkonturierte Nervenfasern der Netzhaut anatomisch festgestellt wurden.

Die 2. Kategorie betrifft Fälle, bei denen das ophthalmoskopische Untersuchungsergebnis von markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut durch die anatomische Untersuchung bestätigt wurde, was erstmalig durch Schweigger und Schmidt-Rimpler geschah. Manz[1]) und Usher[2]) untersuchten je drei Augen und fanden, dass die markhaltigen Nervenfasern die ganze Dicke der Nervenfaserschicht einnahmen, ja selbst teilweise bis in die innere Körnerschicht hineinreichten und am Rande der Sehnervenpapille begannen. Die Lamina cribrosa war normal entwickelt. Die Grenze der marklosen Nervenfasern fiel genau mit der vorderen Begrenzung der Lamina zusammen und wurden innerhalb der letzteren schmale und kurze Bündel von teils in Degeneration begriffenen markhaltigen Nervenfasern angetroffen. Manz bezeichnete die

---

[1]) Manz, Über markhaltige Nervenfasern. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 228.

[2]) Usher, Medullated nerve fibres of the human retina. Microscopical examination. Ophth. Review. 1896. p. 1.

Varikositäten derselben als Anschwellungen der Achsenzylinder und beschrieb als mächtige Varikositäten bedeutend grössere, kugelige und scheinbare hyaline Formen, die sich regellos zwischen den Sehnervenfasern eingestreut vorfanden. Usher hat schwach markhaltige Fasern mit spindelförmigen und rundlichen Varikositäten unter 3 Fällen in 2 innerhalb der Sehnervenpapille wahrgenommen und sieht diese Varikositäten als Verdickung der Markscheide an.

In die 3. Kategorie sind solche Fälle zu rechnen, in denen markhaltige Nervenfasern der Netzhaut mit anderen angeborenen Anomalien verknüpft Gegenstand der ophthalmoskopischen und anatomischen Untersuchung waren, wie dies die von Mayerweg[1]) mitgeteilten Fälle zeigen. Auch Elschnig[2]) erwähnt bei der anatomischen Beschreibung je eines Falles von Kolobombildung an der Sehnervenpapille nach unten und einem Conus nach innen, dass ein abgegrenztes Bündel spärlicher markhaltiger Nervenfasern isoliert der Kolobom- bezw. Conusfläche auflag. In den 3 Fällen von Mayerweg war eine Conusbildung von ungewöhnlicher Lage vorhanden und wird von der Netzhaut angegeben, dass sie eine auffallend rudimentäre Bildung im Bereiche der Markfaserschicht darbot; ausserdem bestand auch in einem Auge die Andeutung einer Duplikatur am medialen Sehnervenrande. Was das anatomische Verhalten der markhaltigen Nervenfasern anlangt, so endete in dem Falle 1 (linkes Auge) am Sehnerven die Markscheide an allen Opticusbündeln fast in gleicher Höhe an den äusseren Lamellen der Lamina cribrosa. Hier und da sah man im intrachorioidealen Teil des Opticus einzelne isolierte Nervenfaserbündel mit Markscheiden versehen, aber dieselben bald wieder verlieren. Erst am Rande der Sehnervenpapille tauchten die markhaltigen Fasern in Form einer breiten Zone ziemlich plötzlich auf. Die markhaltigen Nervenfasern bildeten ein dichtes Geflecht und verliefen grösstenteils parallel, doch waren sie vielseitig durchflochten. Die Markfasern zeigten zahlreiche Varikositäten, und an der Peripherie vollzog sich entweder ein einfacher Übergang der markhaltigen in die marklosen Nervenfasern, oder die Fasern wurden nicht gänzlich marklos, sondern waren noch auf eine längere Strecke mit feinsten Marktröpfchen reichlich besetzt. Auffällig war entsprechend der Richtung der Ausbreitung der mark-

[1]) Mayerweg, Über markhaltige Nervenfasern in der Retina. Arch. f. Augenheilk. XLVI. S. 122.

[2]) Elschnig, Das Kolobom am Sehnerveneintritte und der Conus nach unten. v. Graefes Arch. f. Ophth. LI. S. 391.

haltigen Nervenfasern eine Bindegewebsbildung auf der Membrana limitans interna, die auf der Sehnervenpapille in Verbindung mit dem die zentralen Gefässe umhüllenden Bindegewebe stand. Mayweg meint, dass dieses gegenseitige Verhältnis an die bindegewebigen Einscheidungen der markhaltigen Nervenfaserbündel im Sehnerven erinnere und man daraus auf einen Zusammenhang zwischen dem auf der Membrana limitans interna entwickelten Bindegewebe und dem Auftreten markhaltiger Nervenfasern schliessen könne. Im Falle 2 (linkes und rechtes Auge) fanden die markhaltigen Nervenfasern am Sehnerven ein plötzliches Ende an der äusseren Begrenzung der Lamina cribrosa. Innerhalb der Lamina waren nirgends markhaltige Nervenfasern nachzuweisen; erst im Chorioidealabschnitt der Sehnerven gewannen die Achsenzylinder wieder ihre Markscheide und bildeten ein dichtes, viereckiges Feld, das nahezu symmetrisch zu beiden Seiten des ventralen Gefässstranges sich ausbreitete und medial sowie lateral von einer schmalen Randzone nackter Achsenzylinder begrenzt war. Die markhaltigen Nervenfasern strahlten nur wenig über die Papillengrenze nach beiden Seiten in die Netzhaut aus, nur einzelne waren weiter in die Peripherie zu verfolgen, auch tauchten in ihren marklosen Faserlagen wieder markführende auf kurze Strecken auf. Auch im rechten Auge endeten die markhaltigen Nervenfasern an der äusseren Grenze der Lamina cribrosa; sie waren in weit grösserer Zahl und Ausbreitung vorhanden wie im linken Auge. Es wird angegeben, dass die markhaltigen Fasern ein dichtes Geflecht bildeten, in denen auch nackte Achsenzylinder vorhanden waren. Varikositäten waren reichlichst vorhanden.

Das Auge, das ich ophthalmoskopisch und anatomisch untersuchen konnte, war wegen eines Sarkoms des Corpus ciliare (59jähriger Mann) mit partieller Netzhautablösung entfernt worden. Trotz der ziemlich starken diffusen Glaskörpertrübung konnte in der temporalen, nicht abgelösten Hälfte der Netzhaut ein breiter, flammenartiger, dichter Streifen markhaltiger Nervenfasern mit dem Augenspiegel wahrgenommen werden. Dieser Streifen entsprach dem Verlaufe der Arteria und Vena temporalis superior, erstreckte sich ungefähr 3 Papillendurchmesser weit nach der Peripherie und begann in der Breite von ungefähr 1 Papillendurchmesser unmittelbar am Rande der Sehnervenpapille.

Auf Grund der Weigertschen Färbung der markhaltigen Nervenfasern des Sehnerven und der Netzhaut konnte folgendes über die Art des Auftretens sowie über die Anordnung der markhaltigen Nervenfasern ermittelt werden, wobei ich hinsichtlich der

Beschreibung zunächst auf einen Schnitt durch die Mitte des Bulbus und des Sehnerven (siehe Fig. 1) und alsdann auf einen solchen entsprechend der Randpartie des markhaltigen Nervenfaserbüschels (siehe Fig. 2) Bezug nehmen werde. Wie Fig. 1 zeigt, hören die markhaltigen Nervenfasern haarscharf an der hinteren Begrenzung der Lamina cribrosa auf, und bleiben die Nervenfasern bei ihrem Durchschnitt durch die Lamina cribrosa mit Ausnahme einer einzigen Stelle marklos. Diese Stelle (siehe Fig. 1, M) lag ungefähr in der Mitte der Lamina cribrosa und nahe dem choroidealen Abschnitt derselben; sie war wenig ausgedehnt, von etwas rundlicher Form und zusammengesetzt aus markhaltigen, teilweise in Degeneration und Aufquellung befindlicher Nervenfasern. Die Oberfläche der Papille (siehe Fig. 1, P) zeigte in ihrer ganzen Ausdehnung markhaltige Nervenfasern, die eine scharfe Abgrenzung gegen den marklosen Teil der Sehnervenpapille erfahren. Innerhalb der letzteren fanden sich zerstreut einzelne Corpora amylacea. Auf der temporalen Seite (siehe Fig. 1, T) war die markhaltige Nervenfaserschicht durch eine besondere Dicke ausgezeichnet und reichte weit in die Peripherie, wobei die Dicke der Nervenfaserschicht successive abnahm, was sowohl durch die normale Abnahme der Zahl der Nervenfasern nach der Peripherie, als auch durch die Abnahme des Kalibers der markhaltigen Nervenfasern zu erklären ist. Innerhalb des dichtgefügten Marklagers traten die Blutgefässe besonders deutlich hervor (siehe Fig. 1). Die markhaltigen Nervenfasern waren mehr oder weniger miteinander verflochten, was seinen Grund in der von mir[1]) festgestellten plexusartigen Ausbreitung der Nervenfasern in der Netzhaut hat. Allein nicht bloss nach der temporalen Seite, sondern auch nach der entgegengesetzten, wo ophthalmoskopisch keine markhaltigen Nervenfasern wahrgenommen werden konnten, fanden sich solche, allerdings nur in kurzer Entfernung vom Papillenrande (siehe Fig. 1, N). Wo aber überhaupt noch markhaltige Nervenfasern in der Retina vorhanden waren, lagen sie der Ganglienzellenschicht der Netzhaut dicht an (siehe Fig. 1, N und vergl. Fig. 2, N), wie denn auch durchschnittlich die dichteste Anhäufung von markhaltigen Nervenfasern an der Grenze der Ganglienzellenschicht zu finden war. Die Ausdehnung der temporalen markhaltigen Nervenfaserschicht betrug linear gemessen ungefähr 8 mm, ihre Dicke entsprechend dem Papillenrande etwas

---

[1]) Michel, Über die Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in der menschlichen Retina. Festschrift C. Ludwig gewidmet. 1875.

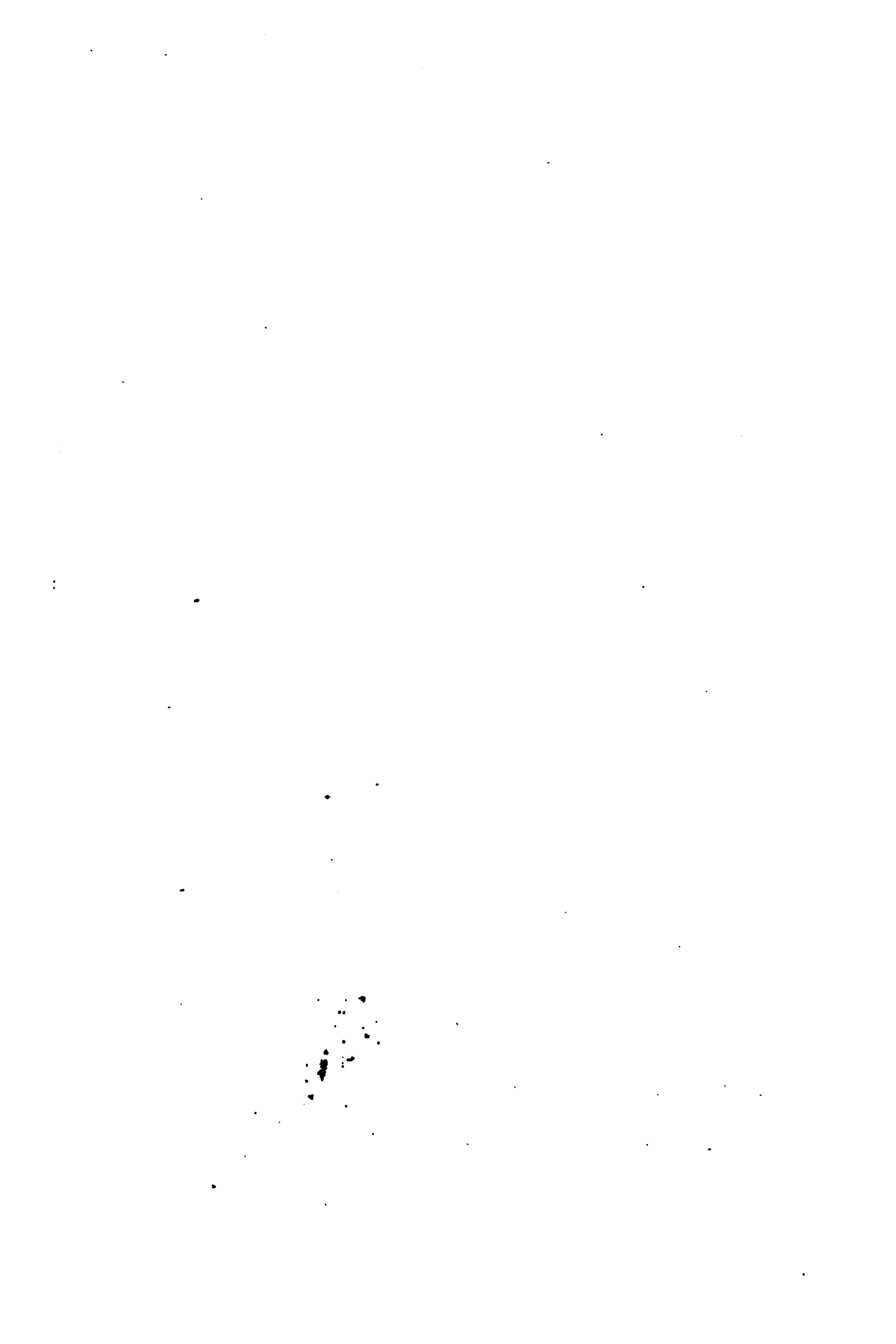


Fig. 1.

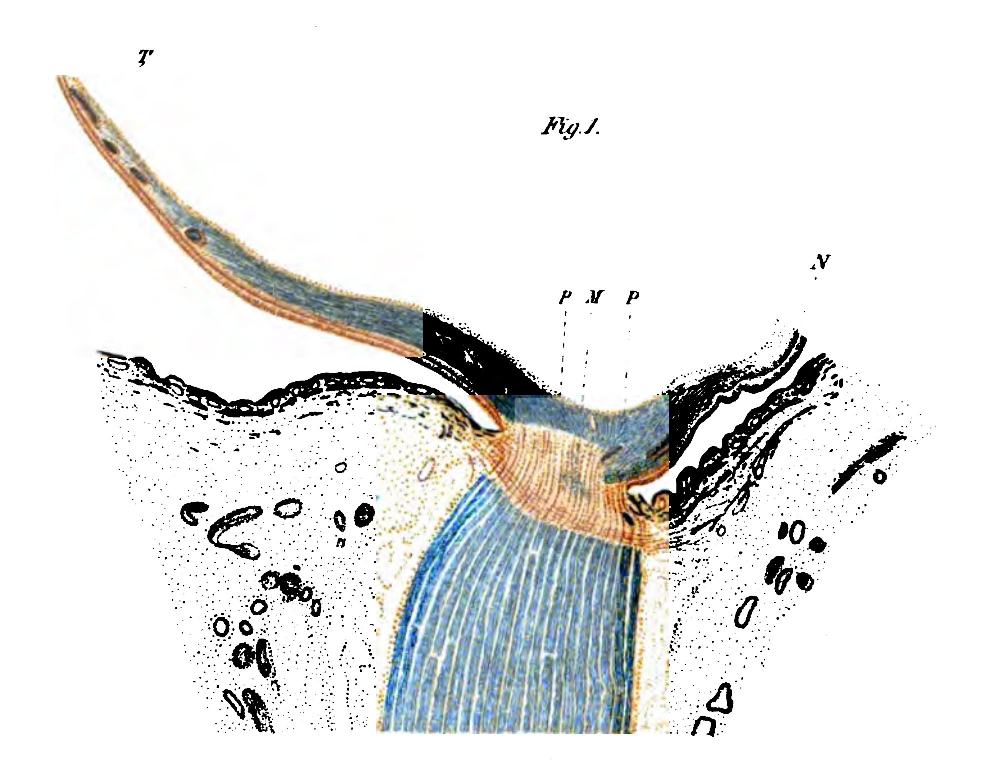
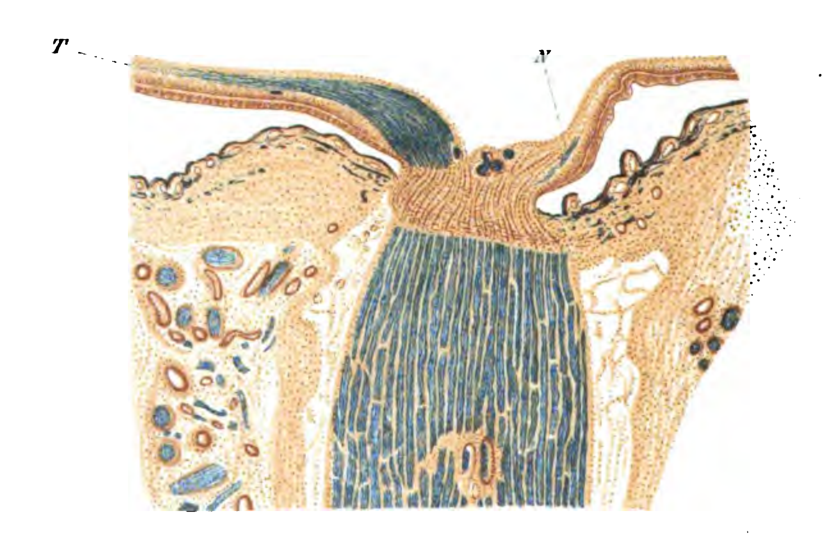


Fig. 2.



W. Freytag gez. v. Michel.
L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

über 1 mm, während die Dicke einer marklosen Nervenfaserschicht, 0,5 mm vom Sehnervenrand entfernt, 0,2 mm beträgt. In dem Schnitte an der Grenze des ophthalmoskopisch festgestellten markhaltigen Nervenfaserbündels zeigten sich die Sehnervenfasern innerhalb der Lamina cribrosa vollkommen marklos, ebenso die Oberfläche der Papille (siehe Fig. 2). Temporal (siehe Fig. 2, T) war noch ein dichtes Büschel markhaltiger Nervenfasern entsprechend dem Rande der Sehnervenpapille sichtbar, doch war die Verbreitung nach der Peripherie eine viel geringere als in dem ersten Schnitte (vergl. Fig. 1), und ausserdem nahmen auch die Zahl und die Kaliber der markhaltigen Nerventasern rasch nach der Peripherie zu ab. Nasal (siehe Fig. 2, N) waren am Rande der Sehnervenpapille nur noch wenige schwachkalibrige Nervenfasern direkt der Ganglienzellenschicht anliegend zu bemerken. Eine Verdickung der Membrana limitans interna bestand nicht, ebensowenig eine besondere kümmerliche Entwicklung der übrigen Schichten der Netzhaut, höchstens erschienen in der Nähe des Sehnervenrandes die einzelnen Schichten der Netzhaut etwas dünner, was aber auch unter normalen Verhältnissen zu beobachten ist. Im wesentlichen verhält sich der mitgeteilte Befund gleich den von Manz, Usher und Mayerweg veröffentlichten Untersuchungsergebnissen.

Berlin, den 1. Februar 1905.

Erklärung der Figuren auf Taf. III (Vergr. 12:1).

Fig. 1.

(Schnitt durch die Mitte des temporalen markhaltigen Nervenfasergeflechtes und durch den Sehnerven.)

T = temporale, markhaltige Nervenfaserbündel.
N = nasale, markhaltige Nervenfaserbündel.
M = Herd markhaltiger, teilweise in Degeneration und Quellung begriffener Nervenfasern.
PP = Oberfläche der Sehnervenpapille.

Fig. 2.

(Schnitt durch den Rand des temporalen, markhaltigen Nervenfasergeflechtes und durch den Sehnerven.)

T = temporale, markhaltige Nervenfaserbündel.
N = nasale, markhaltige Nervenfaserbündel.

II.

Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.

Zur Wirkung des Adrenalins auf Pupille und Augendruck.

Von

Dr. KARL WESSELY,
Augenarzt in Berlin.

Das im Januarheft dieser Zeitschrift erschienene sehr vollständige und sorgfältige Sammelreferat Spenglers über die Wirkung der Nebennierenpräparate gibt mir Veranlassung zu folgender kurzen Mitteilung:

Als ich im Jahre 1903 in der Berliner ophthalmologischen Gesellschatt über Untersuchungen berichtete, die sich mit der Wirkungsweise der verschiedenen, damals im Handel befindlichen Nebennierenpräparate beschäftigten, habe ich von einer ausführlichen schriftlichen Publikation meiner Ergebnisse Abstand genommen; denn schon damals hatten die krystallinischen Präparate in der Praxis die älteren Extrakte zu verdrängen begonnen. Ihre Vorzüge vor letzteren lagen auf der Hand, und was ihre physiologische Wirkung anbetraf, so hatten mir ausgedehnte Tierversuche gezeigt, dass sie mit der des alten „Suprarenins“ durchaus übereinstimmte, meinen früheren Mitteilungen[1]) also nichts wesentlich Neues hinzuzufügen war. Ich liess es deshalb bei den Referaten bewenden, die in den Zeitschriften erschienen.

Wenn ich nun heute dennoch auf meine damaligen Untersuchungen zurückkomme und im folgenden einzelne ihrer Resultate in aller Kürze mitteile, so geschieht es, weil ich aus dem Spenglerschen Referate ersehen habe, dass noch immer bezüglich der Wirkungsweise des Adrenalins in einigen Punkten Widersprüche bestehen, die, wie ich glaube, durch eben diese meine Versuche sich aufs Einfachste aufklären.

Noch ist, wie Spengler sagt, „die Wirkung des Adrenalins auf die Pupille und den Augendruck umstritten“.

---

[1]) „Über die Wirkung des Suprarenins auf das Auge.“ Bericht über die 28. Vers. d. ophthal. Ges. zu Heidelberg 1900.

Gerade das aber ist für die therapeutische Verwertung des Mittels ein sehr wesentlicher Punkt. Denn soweit die praktische Anwendung des Adrenalins auf seiner lokal-anämisierenden Wirkung beruht, herrscht genügende Klarheit und Einigkeit in seiner Beurteilung; zur Diskussion steht der Hauptsache nach nur noch seine Brauchbarkeit für die Bekämpfung der Drucksteigerung.

Um hier ein Urteil zu fällen, ist es aber in erster Linie von Wichtigkeit, mit absoluter Sicherheit zu wissen: setzt das Mittel, wenn man es in den Conjunktivalsack einträufelt, den Augendruck herab oder nicht, und wie wirkt es gleichzeitig auf die Pupille?

Gerade in diesen Punkten stehen sich nun die Ansichten der Autoren — ich will der Kürze halber mich nicht erst auf Zitate einlassen — diametral gegenüber. Man sollte deshalb meinen, der Grund hierfür müsse entweder in prinzipiellen Differenzen in der physiologischen Wirkungsweise der einzelnen Präparate oder aber in irrtümlichen Beobachtungsresultaten liegen. Beides ist jedoch nicht der Fall, wenigstens lassen sich die entgegenstehenden Angaben grösstenteils bestätigen. Es handelt sich vielmehr nur um eine Frage der Dosierung. Nur die Menge des in den Conjunktivalsack eingeführten Adrenalins ist, wie ich im folgenden werde zeigen können, ausschlaggebend dafür, ob man eine Mydriasis und eine Abnahme der Tension erhält oder nicht.

Um zu diesem Resultate zu gelangen, war es zunächst erforderlich, für die einzelnen Präparate eine vergleichsweise Dosierung zu ermöglichen, d. h., sie mussten auf ihre physiologische Wirksamkeit sowohl, wie auf ihren tatsächlichen Adrenalingehalt geprüft werden.

Zum erstgenannten Zwecke bediente ich mich eines Tierexperimentes, das, weil hierzu auch die schwächsten Lösungen ausreichend sind, mit allen Präparaten so, wie sie in den Handel kommen, ohne weiteres ausführbar ist.

Wenn man Adrenalinlösungen subkonjunktival injiziert, so erstreckt sich ihre anämisierende Wirkung, wie ich früher[1]) gezeigt habe, auch auf die tiefen Gefässe des Auges, speziell die des Ciliarkörpers. Es werden infolgedessen von diesem geringere Mengen Kammerwasser produziert, und der Augendruck sinkt. Als maximale Wirkung ist es zu bezeichnen, wenn die durch das

[1]) l. c.

Adrenalin erzeugte Vasokonstriktion selbst dem stärksten Reize zu trotzen im Stande ist, der den Ciliarkörper treffen kann, nämlich der Druckherabsetzung durch Punktion der vorderen Kammer, d. h., wenn hiernach nicht wie normalerweise eine schnelle Neufüllung der Kammer durch aus der Pupille ausströmendes, eiweissreiches, in vitro gerinnendes und (bei gleichzeitiger intravenöser Fluoresceininjektion) auch stark fluoresceinhaltiges Kammerwasser erfolgt, sondern die Kammer sich ganz langsam und unvollkommen wieder füllt, und dieses spärliche Kammerwasser nicht viel mehr Fluorescein und Eiweiss enthält, als ein Humor aqueus, der unter normalem Augendruck sezerniert ist.

Dieses sehr leicht ausführbare und wohl charakterisierte Tierexperiment[1]) habe ich als Prüfstein für die Wirksamkeit der verschiedenen Präparate benutzt, indem ich durch zahlreiche

---

[1]) Jeder, der sich für die Wirkungsweise des Adrenalins interessiert, sollte den Versuch einmal ausführen; denn es gibt kaum einen augenfälligeren auf dem ganzen Gebiete der medikamentösen Beeinflussung des intraokularen Flüssigkeitswechsels. Es sei deshalb hier in der Anmerkung die zweckmässigste Ausführungsweise und der Gang des Versuches so, wie er sich z. B. zu Demonstrationszwecken eignet, noch einmal kurz beschrieben:

Man injiziert einem mittelgrossen Kaninchen einerseits subconjunktival rings um die Cornea $^1/_2$—1 ccm einer Adrenalinlösung (1 : 1000—1 : 10000). Die Pupille wird nach 10 Minuten an diesem Auge fast maximal weit. Nun spritzt man $^3/_4$—1 ccm einer 5 proz. Fluoresceinkaliumlösung in eine Ohrvene. Während nach 2 Minuten am normalen Auge die Ehrlichsche Linie sich in voller Deutlichkeit ausgebildet hat, bleibt sie am Adrenalin-Auge aus. Darauf entleert man beiderseits die vordere Kammer durch Punktion. Am normalen Auge stürzt alsbald das neu abgesonderte, stark fluoresceinhaltige Kammerwasser in Form intensiv grüner Strahlen aus der eng gewordenen Pupille, die Kammer füllt sich mit diesen grünen Massen binnen kurzem und zwar derart, dass Iris und Pupille nicht mehr durchzusehen sind, und in 10 Minuten hat das Auge schon wieder normale, ja, meist übernormale Spannung angenommen. Am Adrenalin-Auge dagegen ist die Pupille nach der Punktion mittelweit und ganz schwarz geblieben, nur ganz langsam stellt sich die Kammer wieder ein wenig her, aber kaum eine ganz leichte diffuse Grünfärbung ist an diesem spärlichen Kammerwasser zu erkennen. Das Auge ist dabei vollständig weich und bleibt es während 1 Stunde und noch länger.

Entnimmt man dann (am besten nach 20 Minuten) beiderseits das neu abgesonderte Kammerwasser, so gerinnt dasjenige vom normalen Auge, in ein Gläschen gebracht, sofort, zeigt die denkbar intensivste Grünfärbung und enthält 1—2 pCt. Albumen; das andere, vom Adrenalin-Auge neu produzierte Kammerwasser hingegen, zeigt kaum eben grünlichen Schimmer, gerinnt nicht, und stellt man die Esbachsche Reaktion mit ihm an, so findet man einen Eiweissgehalt von nur ca. 0,05 pCt.

Enukleiert man endlich beide Bulbi und halbiert sie äquatorial, so zeigt sich am normalen Auge Ciliarkörper und hintere Kammer strotzend mit Fluorescein gefüllt, am Adrenalin-Auge dagegen nur hier und da ein

Versuche für jedes einzelne die Verdünnung ermittelte, in der es, in der Menge von 1 ccm subconjunktival injiziert, eben noch die geschilderte „maximale Wirkung“ auf den Ciliarkörper entfaltet.

Die so ermittelten Zahlen sind in der ersten Kolumne der nachstehenden Tabelle niedergelegt und bedürfen keiner weiteren Erklärung.

(Siehe die Tabelle auf S. 314.)

In der zweiten Kolumne findet man zum Vergleich den Gehalt der Präparate an reinem Adrenalin eingetragen. Dieser wurde mit Hülfe der charakteristischen Farbenreaktion des Adrenalins ermittelt, die bekanntlich darin besteht, dass seine im neutralen Zustand violette Eisenverbindung in saurer Lösung eine tiefgrüne, in alkalischer eine schön weinrote Färbung annimmt. Die grüne Färbung erhält man beim einfachen Zusatz eines Tropfens 1 proz. Eisenchloridlösung zum Adrenalinpräparat (sämtliche Lösungen enthalten einen kleinen Überschuss an freier Salzsäure), sie blasst jedoch an der Luft sehr schnell ab, und es eignet sich daher zum kolorimetrischen Vergleich besser die viel beständigere rote Färbung, die bei nachfolgender Zufügung eines Tropfens Kalilauge entsteht.

Indem so die verschiedensten Verdünnungsgrade der älteren Präparate bezüglich ihrer Farbenreaktion mit einer exakt hergestellten Lösung von reinem krystallinischen Adrenalin im Verhältnis 1 : 10000 verglichen wurden, konnte mit ausreichender Genauigkeit festgestellt werden, wie gross der Gehalt jedes einzelnen an reinem Adrenalin ist.

Ein Blick auf die Tabelle lehrt nun, dass die Mehrzahl der älteren noch in Extraktform hergestellten Präparate, so die Burroughs-Wellcomeschen Tabletten, das Extrakt von Jacquet und dasjenige von Freund & Redlich nur sehr geringe Menge reinen Adrenalins enthalten, ebenso das Atrabilin von Merck. Alle stellten sie in der Form, wie sie in den Handel kamen, zufälligerweise fast genau übereinstimmend, eine nur etwa 5‰ige Lösung von Adrenalin dar. In auffallendem Gegensatz hierzu steht nur das alte, nicht krystallinische „Suprarenin“, wie es nach den Angaben von v. Fürth anfänglich von den

feines grünes Streifchen an der Irishinterfläche oder den Ciliarfortsätzen. In der Hauptsache sind beide Teile frei von Farbstoff. Dementsprechend fehlen bei mikroskopischer Untersuchung hier auch stets die Greeffschen Epithelblasen.

Tabelle.

		I. Wirkt bei subconj. Injektion von 1 ccm noch „maximal" auf den Ciliarkörper in einer Verdünnung resp. Lösung von:	II. Enthält nach der Farbenreaktion an reinem Adrenalin	III. Die zur „maximalen Wirkung" erforderl. Dosis (cfr. Kol. I) enthält an reinem Adrenalin:
A. Extrakte a) in Tablettenform:	1. Nebennieren-Tabletten (Burroughs Wellcome & Co.)	1 Tabl. auf 1 ccm Wasser	1 Tabl.: 1 mg	1 mg
b) flüssige:	2. Extr. d. capsul. surrénales (Dr. Jacquet-Lyon)	1 : 10	5 ‰	$^1/_2$ mg
	3. Atrabilin (Merck)	1 : 2	5 ‰	$2^1/_2$ mg
c) trockene:	4. Extr. suprarenale siccum (Freund & Redlich) im Handel in 5 u. 10 proz. Lösung	1 : 50, die käufl. Lösung also: 1 : 5 resp. 1 : 2,5	5 pCt., die käufliche Lösung also 5 ‰ oder 2,5 ‰	1 mg
	5. Suprarenin (non kryst.) (Höchster Farbwerke) im Handel in 10 proz. Lösung	1 : 1000, die käufliche Lösung also: 1 : 100	50 pCt., die käufliche Lösung also 5 pCt.	$^1/_2$ mg
B. Krystallinische Präparate:	1. Adrenalin kryst. (Takamine) (Parke Davis & Co.) im Handel in Lösung 1 : 1000	1 : 10 000, die käufliche Lösung also: 1 : 10	ist reines Adrenalin	$^1/_{10}$ mg
	2. Adrenalin kryst. (Pöhl) im Handel in Dosen à 2 mg (mit kryst. Chlornatrium der Volumvermehrung halber vermischt)	1 : 10 000	ist reines Adrenalin	$^1/_{10}$ mg
	3. Suprarenin. hydrochlor. (Höchster Farbwerke) im Handel in Lösung 1 : 1000	1 : 10 000, die käufliche Lösung also: 1 : 10	ist reines Adrenalin	$^1/_{10}$ mg
	4. Paranephrin (Merck) im Handel in Lösung 1 : 1000	1 : 10 000, die käufliche Lösung also: 1 : 10	ist reines Adrenalin	$^1/_{10}$ mg
	5. Epirenan (Abderhalden) (chem. Werke von Dr. Byk) im Handel in Lösung 1 : 1000	1 : 10 000, die käufliche Lösung also: 1 : 10	ist reines Adrenalin	$^1/_{10}$ mg
C.	Eisen-Suprarenin[1]) (v. Fürth)	1 : 1000	2,5 Teile Eisen-Suprarenin = 1 Teil Adrenalin etwa	$^4/_{10}$ mg zirka

[1]) Die Eisenverbindung des Suprarenins, die mir durch die Güte des Herrn Dr. Ammelburg (Höchster Farbwerke) zur Verfügung stand, ist in die Tabelle mit aufgenommen, da es von Interesse ist, dass ihre Wirkung der des reinen Adrenalin homolog ist, nur natürlich mit dem Unterschiede, dass zur Erzeugung der gleichen Wirkung grössere Gewichtsteile erforderlich sind.

Höchster Farbwerken hergestellt worden war. Dieses enthielt 50 pCt. Adrenalin, bestand also bereits zur Hälfte aus der reinen Substanz, und seine käufliche Lösung entsprach einer 5proz. Adrenalinlösung. Dadurch erklärt sich, warum sich jenes Präparat so ausgezeichnet zu Experimenten eignete, und warum ich mit ihm Resultate erhielt, die mit anderen Präparaten sich nicht bestätigen liessen, auch nicht ohne weiteres mit der späterhin rein dargestellten krystallinischen Substanz. Denn diese war den meisten Untersuchern nur in der käuflichen 1‰igen Lösung zugänglich, also in einer Lösung, die 50mal schwächer war als jenes alte mir zu Gebote stehende Suprareninpräparat.

Damit klären sich denn aber auch alle Widersprüche aufs Einfachste auf. Es bedarf eben, will man durch blosse Instillation des Adrenalins Mydriasis und Druckherabsetzung erzeugen, selbst bei der für die Wirkung empfänglichsten Tierart, dem Kaninchen, konzentrierterer Lösungen, als sie die Mehrzahl der alten Präparate oder die jetzt allgemein üblichen 1‰igen Adrenalinlösungen darstellen. Nur selten einmal erhält man nach sehr häufigem Eintropfen einer 1‰ igen Lösung beim Kaninchen eine mässige Pupillenerweiterung, doch auch dann garnicht vergleichbar derjenigen, die wenige Tröpfchen des alten Suprarenins hervorzurufen imstande waren. Gewöhnlich ist gar keine Wirkung auf die Pupille zu beobachten[1]). Eine Druckherabsetzung aber ist überhaupt niemals nachweisbar. Stellt man sich dagegen eine 1proz. Lösung der krystallinischen Substanz her, so gelingen auf einmal alle Versuche aufs beste. Ich habe sehr zahlreiche Experimente mit derartigen Lösungen, und zwar unter Verwendung verschiedener krystallinischer Präparate angestellt und kann mitteilen, dass man nach 3—5maligem Eintropfen derselben am Kaninchen stets maximale Mydriasis, Verminderung der Kammerwasserproduktion (an der

---

[1]) Im Centralblatt f. Physiol. 1904 veröffentlicht Meltzer die sehr interessante Beobachtung, dass nach einseitiger Exstirpation des Gangl. cerv. supr. am Auge der operierten Seite schon nach Einträufeln weniger Tropfen der käuflichen Adrenalinlösung starke Mydriasis eintritt. Es ist jedoch unrichtig, wenn hierin eine prinzipielle Änderung des normalen Zustandes erblickt werden soll; denn die Vorraussetzung, dass Adrenalin-Instillationen überhaupt keine Pupillenerweiterung am normalen Auge hervorzurufen vermöchten, entspricht, wie ich im Texte zeige, nicht den Tatsachen. Es handelt sich vielmehr in Meltzers Experiment nur um eine gesteigerte Empfindlichkeit des Dilatators kleineren Adrenalindosen gegenüber, ein Phänomen, das wohl demjenigen der „paradoxen Pupillenerweiterung" an die Seite zu stellen und wie dieses zu erklären ist.

geringeren Fluoresceinausscheidung kenntlich) und eine entsprechende leichte Druckherabsetzung erhält, welch letztere ich teils mit einem regulierbaren Quecksilbermanometer, teils mit dem Differentialmanometer bestimmte, und die etwa die Höhe von 3—4 mm Hg zu betragen pflegt. Auch stellt sich an einem solchen Auge nach Entleerung der vorderen Kammer der Druck bedeutend langsamer her, als am normalen Auge. Das ist ein unzweifelhaftes Faktum. Es gilt aber zunächst nur vom Kaninchen, welches, wie ich schon oben hervorhob, am leichtesten auf Adrenalin reagiert. Beim Hund und bei der Katze gelingt der Versuch selbst bei Anwendung stärkerer Lösungen nicht; sie sind also weniger empfänglich für das Mittel. Wohl aber tritt die Pupillenerweiterung und die Verengerung der Ciliarkörpergefässe [Fluorescein-Versuch[1])] beim Affen ein, wenn freilich auch nicht ganz so ausgesprochen wie beim Kaninchen. Diese im Hinblick auf den Menschen wichtige Tatsache ergaben mir zwei an Macácus Rhesus angestellte, untereinander völlig übereinstimmende Versuche.[2])

---

[1]) Beim Affen muss sich der Versuch auf den Nachweis geringerer diffuser Kammerwasserfärbung beschränken, denn eine Ehrlichsche Linie ist hier ebenso wie beim Hunde und der Katze auch normalerweise nicht zu beobachten. Diese Differenz im intraokularen Fluoresceinaustritt gegenüber dem Kaninchen sei hier nur kurz erwähnt, des näheren soll darüber an anderer Stelle berichtet werden.

[2]) Auch die isolierte, in körperwarmer Kochsalzlösung überlebende Iris vom Affen lässt, sobald man sie in Adrenalinlösung überträgt, ebenso, wie ich es früher von der Kanincheniris mitgeteilt habe, eine sehr starke Erweiterung der Pupille erkennen. Hier wie dort handelt es sich also um eine lokale Reizung der Dilatator-Muskelzellen.

Im Anschluss hieran sei auch noch in aller Kürze über Versuche berichtet, bei deren Ausführung ich mich der gütigen Unterstützung von seiten des Herrn Prof. P. Schultz zu erfreuen hatte, und die darauf ausgingen, die Wirkung der Nebennierensubstanz auf die Pupille noch mit grösserer Sicherheit zu lokalisieren. Denn war es auch nach der im übrigen sicher erwiesenen Analogie der Adrenalinwirkung zur Sympathicusreizung kaum mehr zweifelhaft, dass das Adrenalin nur auf die Dilatator-Muskelzellen und nicht auf den Sphinkter wirkt, hier auch nicht im Sinne einer Erschlaffung, so sollte doch der Versuch nicht unterlassen werden, dies noch entscheidender nachzuweisen. Es wurde zu diesem Zwecke einmal ein aus der Kaninchen- oder Katzeniris ausgeschnittener Sektor, das andere Mal ein dem Pupillarrand paralleler Streifen in ein kleines, möglichst leicht gebautes Myographion eingespannt und zwar so, dass im ersten Falle die Dilatatorfasern, im zweiten die Sphinkterfasern in ihrer Längsrichtung zur Wirkung kommen mussten. Während nun nach Aufbringen körperwarmer Adrenalinlösung der Dilatatorsektor fast immer eine zwar schwache, aber an der Hebung des Schreibhebels deutlich erkennbare Kontraktion zeigte, war an dem Sphinkterpräparat dergleichen nicht zu beobachten, auch keine Erschlaffung. Zwar scheint der Sphinkter, wie uns darauffolgende elektrische

Alles dies bezieht sich wohlverstanden nur auf die Wirkung der Einträufelung. Bei subconjunktivaler Injektion lässt sich eine vasokonstriktorische Wirkung auf den Ciliarkörper und eine Pupillenerweiterung durch Dilatatorreizung an allen genannten Tierarten nachweisen, nur sind die jeweils erforderlichen, an sich natürlich sehr viel kleineren Dosen den eben geschilderten Verhältnissen entsprechend, auch hier untereinander verschieden (beim Kaninchen 1 ccm einer Lösung 1 : 10000, bei der Katze 1 ccm einer Lösung 1 : 1000).

Es darf also nicht wundernehmen, wenn beim Menschen nach Einträufelungen der üblichen Dosis keine Mydriasis beobachtet worden ist. Ob sie bei Anwendung starker, d. h. mindestens 1 proz. Lösungen, und zwar nach wiederholten Einträufelungen, eintritt, das zu untersuchen habe ich nicht unternehmen wollen; denn nicht nur die alte Suprarenin-Lösung, sondern auch Lösungen des reinen Adrenalins in so hoher Konzentration reizen nicht unbeträchtlich das Auge (zuweilen leichte Epithelabschilferung an der Kaninchen-Hornhaut). Bei der ersteren kommt diese Reizung auf Rechnung der im Präparat enthaltenen Extraktivstoffe, bei der krystallinischen Substanz liegt die Ursache wohl darin, dass zur Herstellung so konzentrierter Lösungen ein entsprechend stärkerer Zusatz von Säure (vgl. oben) erforderlich ist. Ausserdem wäre es bei derartigen Experimenten am Menschen auch nicht ausgeschlossen, dass man, was ich an Tieren allerdings nie beobachtet habe, infolge zu starker und langedauernder Vasokonstriktion lokale Nekrosen der Conjunktiva oder Ernährungsstörungen der Cornea erlebte. Es hat aber überhaupt kaum einen Wert, die Frage zu entscheiden, ob es möglich wäre, beim Menschen durch Adrenalin-Instillationen Pupillenerweiterung und Druckherabsetzung zu erzeugen. Denn so hohe Dosen würde man schon allein wegen der Gefahr der allgemeinen Intoxikation beim Menschen nicht anzuwenden wagen. Dass aber die für ge-

Reizung zeigte, schneller seine Erregbarkeit zu verlieren als der Dilatator, sodass das Resultat durch diese Fehlerquelle bisweilen getrübt sein könnte; auch war uns leider eine graphische Registrierung des Kontraktionsvorganges, da die geringe Kraft der Irismuskulatur selbst den möglichst verminderten Widerstand des Schreibhebels an der berussten Trommel nicht immer zu überwinden imstande war, nur hie und da möglich. Immerhin war mehrfach der Unterschied in der Wirkung des Adrenalins auf Dilatator und Sphinkter doch so auffallend, dass diese Versuche hier als weitere Stütze der in meiner früheren Publikation (l. c.) entwickelten Anschauungen über die Theorie der Adrenalinwirkung angeführt werden dürften.

wöhnlich übliche 1°/₀₀ige Lösung die genannten Wirkungen auf Pupille und Augendruck nicht hervorzurufen im Stande ist, geht aus den oben geschilderten Versuchen mit absoluter Sicherheit hervor.

Damit ist natürlich nicht gesagt, dass nicht das Adrenalin die Wirkung des Eserins, Pilocarpins oder Kokains zu unterstützen vermag. Denn einmal dringen am entzündeten Auge alle Mydriaca und Miotica viel leichter ins Augeninnere ein, wenn man vorher die Bindehaut durch Adrenalin anämisiert hat, zweitens ist es durchaus möglich, ja sogar sehr wahrscheinlich, dass sich die vasokonstriktorische Wirkung auch der kleinsten Adrenalinmengen zu derjenigen des Kokains summiert. Es mag also durchaus rationell sein, den Mioticis oder dem Kokain in Glaukomfällen Adrenalin hinzuzusetzen, aber aussichtslos muss es nach dem Gesagten erscheinen, wollte man gegen die Drucksteigerung mit Adrenalin-Instillationen allein vorgehen. Diese theoretische, d. h. rein aus den Tierversuchen abgeleitete Schlussfolgerung steht übrigens auch wohl in vollem Einklang mit der praktischen Überlegung und Erfahrung der meisten Ophthalmologen.

Will man also die druckherabsetzende Wirkung des Mittels für die Therapie überhaupt nutzbar machen, so muss man sich zur subconjunktivalen Injektion entschliessen. Dieser Entschluss wird jedoch nicht leicht und sicherlich auch nicht oft zu fassen sein. Leicht nicht, weil man selbst aus noch so zahlreichen und genauen Tierversuchen nicht mit Sicherheit schliessen kann, dass, weil beim Tier für das Auge schädliche Folgen nie zu beobachten waren, diese auch beim Menschen ausbleiben müssen; nicht oft, weil eine einfache Überlegung zeigt, dass es nur ganz eng begrenzte Indikationen für die Anwendung der Adrenalin-Injektionen gibt, ja, eigentlich nur eine einzige. Die Druckherabsetzung beruht nämlich beim Adrenalin im Gegensatze zu den üblichen Mioticis nicht auf einer Erleichterung des Flüssigkeitsabflusses, sondern auf einer Herabsetzung der Flüssigkeitsproduktion. Drucksteigerungen haben aber in der Mehrzahl der Fälle ihre Ursache in behindertem Abfluss und wohl nur bei der als Komplikation von Iritis auftretenden Tensionserhöhung spielt auch die übermässige Sekretion eine Rolle. Diese Fälle wären mithin die einzigen, bei denen die Anwendung der subconjunktivalen Adrenalin-Injektionen rationell erschiene, zumal hier die gleichzeitige Pupillenerweiterung auch nur eine erwünschte Zugabe wäre. Wir könnten also in der Tat bei solcher Gelegen-

heit an die Adrenalin-Injektionen denken, da wir ausserdem bei der Iritis glaucomatosa ja auch wirklich bisweilen in Verlegenheit geraten, wie wir die Drucksteigerung bekämpfen sollen. Was die in solchen Fällen anzuwendende Dosis anbetrifft, so würde mir auf Grund der Tierexperimente zunächst 1 ccm einer Lösung 1 : 10000 als ausreichend erscheinen. Die Gefahr einer Vergiftung käme hierbei sicherlich nicht in Betracht, denn in der Chirurgie werden zur subkutanen Injektion schon seit langem viel höhere Dosen verwendet. Bei der Seltenheit der Fälle von Iritis glaucomatosa habe ich selbst bisher noch in keinem Falle Veranlassung gehabt, mich zu dem Versuche mit Adrenalin-Injektionen zu entschliessen. Auch in der Literatur habe ich bisher keine derartigen Angaben gefunden. Über eine subconjunktivale Adrenalin-Injektion beim Menschen berichteten bisher überhaupt nur Coppez und Takenoutsi (Ophth. Klinik 1903). Auf Pupille und Augendruck war aber hierbei das eine Mal nicht geachtet worden, im anderen Falle war die entstehende Mydriasis wegen gleichzeitiger Kokainanwendung nicht beweisend.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal auf die Tabelle zurückkommen, und zwar speziell auf Kolumne III. In dieser sind die Mengen, die zur Erzeugung der „maximalen Wirkung“ bei den verschiedenen Präparaten erforderlich waren (cf. Kol. I) auf ihren Reingehalt an Adrenalin umgerechnet. Bei Betrachtung der Zahlen könnte es zunächst auffallen, dass diese Adrenalinmenge nicht in jedem Falle die gleiche ist. Dieser scheinbare Widerspruch findet aber darin seine Erklärung, dass die älteren Präparate in verschiedenem Grade fremde, beim Extraktionsprozess mit übergegangene Stoffe enthielten, deren reizende Wirkung die vasokonstriktorische des Adrenalins zum Teil paralysierte.

Hierdurch allein lassen sich wohl auch die Angaben einzelner Autoren erklären, dass das Jacquetsche Extrakt oder das Atrabilin die Pupille nicht nur nicht erweitere, sondern sogar verengere; denn reizende Stoffe mögen, besonders am entzündeten Auge, schon bisweilen diese Wirkung haben. Es sei deshalb noch einmal ausdrücklich hervorgehoben, dass meine Tierversuche gezeigt haben, dass die Wirkung der älteren Präparate in keiner Weise prinzipiell von der des Adrenalins abweicht, dass sie nie stärker, oft jedoch wegen der beigemengten reizenden Substanzen geringer ist, als ihrem Reingehalt an Adrenalin entspricht. Alle von einzelnen Autoren früher geäusserten günstigen Vorurteile für eines der Extrakte sind damit natürlich gegenstandslos. Es

handelt sich eben bei allen nur um mehr oder minder starke und mehr oder minder verunreinigte Lösungen von Adrenalin.

Heute sind sie anscheinend ja auch völlig von den krystallinischen Präparaten verdrängt worden. Diese aber sind wohl alle untereinander identisch.[1]) Im Jahre 1903 hatte ich zwar erst die drei damals einzigen krystallinischen Präparate: das Adrenalin (Takamine) von Parke, Davis & Co., das Poehlsche Adrenalin und das Suprareninum hydrochl. krystall. der Höchster Farbwerke prüfen können, habe jedoch jetzt noch nachträglich zwei weitere deutsche Fabrikate: das Paranephrin (Merck) und das Epirenan (Byk) in die Untersuchung miteingeschlossen. Alle diese 5 Präparate stimmen, wie die Tabelle zeigt, sowohl in der Intensität ihrer Farbenreaktion als in ihrer physiologischen Wirkung in so überraschender Weise überein, dass es wohl gar keinem Zweifel unterliegt, dass wir in ihnen allen wirklich die rein dargestellte wirksame Substanz vor uns haben. Ich habe deshalb auch geglaubt, von der Prüfung noch immer weiterer neu in den Handel kommender, besonders ausländischer krystallinischer Adrenalinpräparate Abstand nehmen zu können; denn es war kaum anzunehmen, dass die jedesmal doch ziemlich zeitraubende Untersuchung hier etwas wesentlich Abweichendes zu Tage fördern würde.

Hiermit bin ich mit meiner Mitteilung zu Ende. Kommt sie auch etwas verspätet und bringt sie nichts prinzipiell Neues, so hielt ich ihre Publikation doch für berechtigt, denn es schien mir immerhin erwünscht, bei einem in physiologischer Hinsicht so überaus interessanten Mittel scheinbare Widersprüche bezüglich seiner Wirkung, die sich sonst in der Literatur forterben würden, nach Möglichkeit aufzuklären. Das aber ist mir, wie ich hoffe, gelungen. Denn ich habe zeigen können, dass es sich in allen Nebennieren-Präparaten in ihrer Beziehung zum Auge stets nur um ein und dasselbe wirksame Prinzip handelt, und dass die beobachteten Differenzen in der Wirkung nur durch die jeweils zur Anwendung gelangten grösseren oder geringeren Dosen bedingt sind.

[1]) Wohl verstanden, nur in der Wirkung. Ihre Haltbarkeit ist verschieden, je nach dem Zusatz, mit dem die Lösung in den Handel kommt. Am besten scheint sich hierfür der Chloretone-Zusatz (Parke, Davis & Co.) zu bewähren, am wenigsten die Art der Aufbewahrung des Poehlschen Präparates mit krystallinischem Kochsalz.

III.

Eine kurze Notiz zur Bakteriologie des Trachoms.

Von

R. PFEIFFER und H. KUHNT,

Professoren in Königsberg i. Pr.

Obschon seit länger als zwei Dezennien mit der grössten Ausdauer und mit unermüdlichem Fleisse von Augenärzten sowohl wie von Bakteriologen nach dem resp. den Erregern des Trachoms gesucht worden ist, muss doch ausgesprochen werden, dass es bisher nicht gelang, spezifische Mikroorganismen in einwandsfreier Weise als solche nachzuweisen. Ja, man kann sogar behaupten — und zwar mit ziemlicher Sicherheit —, dass von den zahlreichen Spaltpilzen und auch Protozoen, die im Laufe der Jahre von den einzelnen Forschern als Erreger beschrieben wurden, keiner als wirkliches ätiologisches Moment gelten darf. Im Hinblick auf diese vergeblichen Bestrebungen lag die auch schon mehrfach ausgesprochene Vermutung nahe, dass es sich vielleicht um Mikroben von solcher Kleinheit handle, dass sie mit unseren heutigen optischen Mitteln nicht mehr wahrnehmbar sind. A priori war eine derartige Annahme nicht von der Hand zu weisen. Ist doch bei der Maul- und Klauenseuche, dem Gelbfieber, der Vogelpest und anderen Krankheiten positives Resultat in diesem Sinne erzielt worden.

Um einen möglichst sicheren Entscheid in dieser Frage beim Trachom zu erlangen, haben wir in den letzten Jahren mehrfache diesbezügliche Versuche unternommen. Wir gingen dabei so vor, dass wir möglichst grosse Mengen von trachomatösen Übergangsfalten (der einzelnen Krankheitsstadien gesondert) sogleich nach der Exzision mittelst sterilem Sand im Achatmörser fein zerrieben, mit möglichst geringen Mengen von physiologischer Kochsalzlösung emulsionierten und nun durch Berkefeld-Liliput-Kerzen sandten. Im allgemeinen liessen sich von 6—8 ganz frisch exzidierten Übergangsfalten ca. 6 ccm eines völlig klaren und bakteriell sterilen Filtrates erlangen. Für jeden Filtrationsversuch verwandten wir neue Kerzen. Es geschah dies auch aus dem Grunde, weil die einzelnen Kieselguhrkerzen oft in sehr verschiedenem Grade durchlässig sind. Man durfte erwarten, dass in den öfters wiederholten Versuchen doch wenigstens einmal

Kerzen getroffen würden, deren Porosität gerade der Grösse der supponierten ultramikroskopischen Mikroorganismen entsprach.

Wir betonen ausdrücklich, dass bei der Exzision sowohl der Gebrauch von Antisepticis, insbesondere von Sublimat, wie auch die Berührung der Bindehautoberfläche mit Tupfern peinlichst vermieden wurden. Um durch die Blutung nicht gestört zu werden, irrigierten wir die Operationsfläche kontinuierlich mit physiologischer Kochsalzlösung.

Von dem so gewonnenen Gewebsfiltrate träufelten wir in den normalen Bindehautsack ein. Das Resultat war in allen Fällen ein völlig negatives, obschon wir die Übergangsfalten, auch die oberen direkt benetzten, täglich bis zu 10 und mehr Tropfen verabfolgten, die Einträufelungen Wochen hindurch fortführten und Filtrate nacheinander benutzten, die aus Übergangsfalten der verschiedenen Stadien und Formen der Krankheit hergestellt waren. Es entwickelte sich während des Einträufelns nur eine mässige Hyperämie der Conjunktiva, die immer in kürzester Zeit schwand.

Auf Grund dieser unserer bisherigen Versuche glauben wir aussprechen zu dürfen, dass der normale Bindehautsack durch Übertragung von Filtraten, die aus trachomatösen Übergangsfalten gewonnen werden, nicht trachomatös infiziert wird. Wenn auch die Beweiskraft negativer Resultate nicht überschätzt werden darf, so ist doch die Annahme, dass kleinste, bakteriendichte Filter passierende und mit dem Mikroskop nicht mehr wahrnehmbare Mikroben als Erreger anzusprechen sind, als recht unwahrscheinlich zu bezeichnen.

IV.

Die knötchenförmige Hornhauttrübung (Groenouw) eine primäre, isolierte, chronische, tuberkulöse Erkrankung der vorderen Schichten der Cornea — Lupus corneae.

Von

Dr. med. EUGEN WEHRLI,

Augenarzt in Frauenfeld.

Seitdem das Krankheitsbild der knötchenförmigen Hornhauttrübung von Groenouw[1]) aufgestellt und präzisiert wurde, sind nur noch wenige sichere neue Fälle hinzugekommen, nämlich im

[1]) Groenouw, Arch. f. Augenheilk. XXI. p. 281 und Arch. f. Ophth. XLVI, 1. p. 85. Knötchenförmige Hornhauttrübungen.

ganzen zehn, acht von Fuchs[1]) und zwei von Holmes Spicer[2]); auch ein Fall von Chevallereau[3]), drei von Krukow[4]) und zwei von Gillins[4]) scheinen hierher zu gehören. Es muss demnach diese Krankheit, wenigstens vorläufig — es wird sich dies ändern, sobald ihre einzelnen Formen besser bekannt sein werden —, zu den seltenen gezählt werden. Häufiger als jene wird die ihr klinisch nahestehende, histologisch wahrscheinlich identische, gittrige Keratitis beobachtet, von welcher die Literatur schon eine ganze Reihe gut beschriebener Fälle mit Varietäten aufweist. Da bei diesen beiden Hornhauterkrankungen übereinstimmend von allen Autoren, darunter den höchsten Autoritäten der ophthalmologischen Wissenschaft, die Ätiologie als absolut dunkel, die Therapie als gänzlich versagend angegeben wird, erhält jeder einzelne, gut beobachtete Fall, der wie die vorliegenden zur Lüftung des Schleiers beitragen dürfte, Wichtigkeit, indem nur an einer grösseren Reihe von Beobachtungen nach den einzelnen übereinstimmenden Punkten des klinischen Verhaltens und des histologischen Baues das Wesen und die Art des ganzen Krankheitsprozesses erschlossen werden kann. Aus diesen Gründen und weil nicht zu erwarten steht, dass ich bei meinem kleinen Material überhaupt noch viele solcher Lupusfälle zu Gesicht bekommen werde — Fuchs hat bei der riesig hohen Zahl von 20000 Patienten im Jahr nur deren 8 gesehen —, habe ich mich zur Veröffentlichung meiner zwei Fälle entschlossen, zwei Brüder betreffend, von welchen der eine rund sechs, der andere fünf Jahre beobachtet wurde; die gewonnenen Resultate bestätigen einzelne Tatsachen früherer Autoren, weichen aber in manchen wichtigen Beziehungen ganz wesentlich von denselben ab und dürften geeignet sein, spätere Untersucher hinsichtlich Ätiologie und mikroskopischer Untersuchung zur Erforschung nach bestimmten Richtungen anzuregen und überdies für die einzuschlagende Therapie einige Anhaltspunkte zu geben.

Krankengeschichten.

Fall I.

Anamnese: Herr Jakob G., geb. 1877, Lehrer in einem kleinen Dörfchen in der Nähe des Rheins, kam am 21. Oktober 1899 erstmals in

---

[1]) Fuchs, Über knötchenförmige Hornhauttrübung. Graefes Arch. LIII. p. 423.

[2]) Holmes Spicer, Ophthalmological society of the U. Kingdom. Dezember 1903.

[3]) Chevallereau, Kératite goutteuse. France méd. 2. Mai 1891.

[4]) Krukow, Monatsversammlung Moskauer Augenärzte. 27. Febr. 1901.

meine Sprechstunde mit der Klage, bei der Nahearbeit rasch zu ermüden. Sein Leiden habe begonnen, als er das zweite Jahr die Kantonsschule besuchte, im 15. Lebensjahr, und habe sich besonders auf dem halbstündigen Schulwege durch lästige Blendung auf der hellen Landstrasse im Sommer bemerkbar gemacht. Die Augen seien nie irgendwie entzündet und rot gewesen; eine Behandlung derselben hat früher nicht stattgefunden. Eigentümlicherweise klagt Patient gar nicht über Abnahme der Sehkraft. Als ganz kleines Kind sei er viel kränklich gewesen (noch in der alten, hygienisch unzureichenden Wohnung). Von Kinderkrankheiten habe er Keuchhusten durchgemacht; während der Kantonsschulzeit litt er viel an Kopfschmerz und sei deshalb ärztlich mit Eisenpräparaten behandelt worden. In der ersten Klasse der genannten Schule hatte er ein Jahr lang Zeichnen bei einem Lehrer, der später nachweisbar an Phthisis pulm. starb und immer Husten und Auswurf gehabt habe. Hier ist vielleicht die Infektionsquelle zu suchen für sein Augenleiden, sowie für die wenige Jahre später auftretende schwere tuberkulöse Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis, über deren Verlauf und Heilung Debrunner[1]), Spezialarzt für Frauenkrankheiten in Frauenfeld, der auch allgemeine Praxis treibt, folgende für uns ausserordentlich wichtige Angaben macht:

„Während eines anstrengenden Wintersemesters, in Vorbereitung zum Lehrerexamen, erkrankte der Mann an Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Rückenschmerzen, zu denen sich Engbrüstigkeit und häufiges Frösteln gesellte. Trotzdem arbeitet er bis zur Absolvierung seines Examens weiter. Nachher, im April 1897 konstatiere ich ein doppelseitiges pleuritisches Exsudat, leichte Temperatursteigerung, abends bis zu 38,4° C., kleiner frequenter Puls, übles Aussehen. Der Verlauf wird getrübt durch eine Pericarditis mit serösem Erguss. Langwieriges Krankenlager mit einigen kritischen Momenten von April bis Oktober 1897. Dann folgt langsame Genesung. Der Mann kann das Bett verlassen, sieht aber übel aus und hat wenig Appetit. Anfang 1898 treten häufig kolikartige Schmerzen im Leib auf, es bildet sich langsam ein freier Ascites unter abendlich auftretenden Temperatursteigerungen. Anfangs Sommer 1898 Laparotomie. Acites ca. 2½ Liter. Peritoneum viscerale und parietale übersät mit vielen miliaren Knötchen. Am Netz und Hilus auch konglomerierte Tuberkel. Der Patient erholt sich äusserst langsam. Die Rekonvaleszenz zeichnet sich durch auffallend hartnäckige Stuhlverstopfung aus, gegen welche mit hohen Ölklystieren mit Erfolg angekämpft wird. Der Ascites ist nicht wieder erschienen. Anfangs 1899 kann der Mann seinen Beruf als Lehrer antreten. Er fühlt sich wohl, hat aber ein anämisches Aussehen beibehalten."

Patient ist seither erstarkt und sieben Jahre hindurch gesund geblieben. Jetzt sieht er kräftig und blühend aus; er heiratete letzten Herbst, ohne dass ich darum wusste.

Aus der Familienanamnese ist zu erwähnen, dass die kürzlich an Lungenentzündung verstorbene, 54 Jahre alte Mutter stets gut gesehen hat, im vorgerückten Alter sich einstellende presbyope Beschwerden abgerechnet. Sie sei immer etwas kränklich gewesen, hat dreimal Pneumonie durchgemacht und stets Husten mit Auswurf gehabt. Aborte oder Frühgeburten sind keine vorgekommen. Der Vater, Landwirt, 66 Jahre alt, stets gesund und rüstig, lebt und steht zur Zeit wegen eines Herzleidens in ärztlicher Behandlung. Er habe immer gesunde Augen gehabt und gut gesehen. Das erste Kind starb halbjährig an Magendarmkatarrh. Der. 2. Sohn ist unter Fall I. Ein um 1 Jahr jüngerer, an Struma mässigen Grades leidender Bruder desselben ist gesund und

[1]) Debrunner, Berichte und Erfahrungen auf dem Gebiete der Gynäkologie und Geburtshülfe. J. Huber. Frauenfeld 1901. p. 93.

kräftig und tut Dienst als strammer Kavallerist. Er betreibt ebenfalls Landwirtschaft, hat nie an einer Augenaffektion gelitten und hat Visus = 1. Kein Astigmatismus. Dasselbe gilt von einem in London sich aufhaltenden, um 4 Jahre jüngeren Bruder und von einer um 7 Jahre jüngeren, jetzt 20 jährigen Schwester des Lehrers, die ein erfreuliches Bild strotzender Gesundheit darbietet. Sie ist, seitdem sie als Kind von schwerem Keuchhusten befallen war, in geringem Maasse schwerhörig. Ich hatte Gelegenheit, sie in der Sprechstunde zu untersuchen; es besteht beiderseits Vis. = 1,0; keine Trübungen der Cornea, keine Störungen der Motilität, keine Hintergrundsveränderungen, keine Refraktionsanomalien, kein pathologischer Astigmatismus nach Javal, weder luetische Stigmata der Zähne, Lymphdrüsen noch der Gesichtsform oder -Farbe. Der um 2 Jahre jüngere Bruder, der 3. Sohn, ist unser Fall II. Die Augenkrankheit würde also betreffen das älteste, Fall I, und das drittälteste, Fall II, von 5 lebenden Kindern, während die übrigen unberührt geblieben sind. Unmittelbar nach Geburt des zweitjüngsten Kindes vollzog die Familie einen sanitarisch günstigen Wohnungswechsel; möglicherweise haben demselben die beiden Jüngsten die Erhaltung ihrer Gesundheit zu verdanken. Die Zimmer der vorigen Wohnung genügten an Zahl, Grösse und Höhe auch bescheidenen Anforderungen nicht.

Status. 21. X. 1899. Die Allgemeinuntersuchung ergibt keinerlei Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer konstitutionellen oder Organerkrankung, insbesondere keine wesentliche Veränderung der Schilddrüse, keine Andeutung von Myxödem, namentlich auch keine Zeichen hereditärer Lues, trotzdem speziell darauf untersucht wurde.

Beide Augen sind vollständig von Entzündung frei, die Pupille reagiert sehr prompt auf Licht und Akkommodation. Die Mitte der Hornhaut beider Augen wird durch ziemlich zahlreiche, etwas von einander entfernte, oberflächlich sitzende, graue, fleckige Trübungen von unregelmässiger Gestalt und verschiedener Grösse eingenommen (Fig. 1 u. 2). Auf den ersten Blick

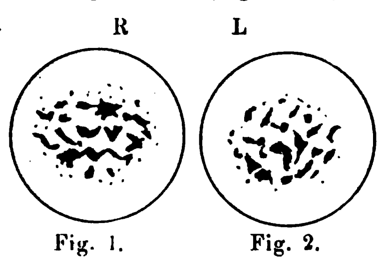


Fig. 1. Fig. 2.

erscheint die Cornea zwischen den Flecken klar, ebenso der Rand der Hornhaut. Bei seitlicher Beleuchtung schon mit blossem Auge, besser mit der Zehender-Westienschen Binokularlupe sichtbar, sind aber auch dort zahlreiche kleine, punktförmige, grau durchscheinende Trübungen vorhanden. Die Grenzen der grösseren Flecken sind nicht scharf, sondern sie lösen sich ebenfalls in kleinste rundliche Einzeltrübungen auf. Nirgends zieht ein noch so kleines Gefäss vom Limbus her, der genau abgesucht wurde, gegen das Zentrum; man sieht mit der Lupe überall das geschlossene Randschlingennetz. Die gröberen Flecken beschränken sich, wie Abbildung 1 zeigt, mehr auf die Mitte der Hornhaut, während die kleineren kreisförmig um dieselben gruppiert sind und die feinsten Punkte noch weiter hinaus bis zum Rande reichen. Die spiegelnde Hornhautoberfläche ist mit kleinen, glatten Höckerchen besät, uneben, wie eine Eisfläche, die bei Wind gefroren ist; dieselben liegen meist über den grösseren Flecken, entsprechen aber nicht immer der ganzen Fläche derselben, sondern man hat den Eindruck, wie wenn die flach in den

vordersten Hornhautschichten gelegenen Trübungen einen dem Stiele eines Hutpilzes vergleichbaren rundlichen Fortsatz in die Höhe nach vorn senden würden, der das intakte, sichtlich verdünnte Epithel an zirkumskripter Stelle über das Niveau der Cornealfläche vordrängt. Dadurch scheinen die flächenhaften Trübungen tieferen Schichten anzugehören, als dies tatsächlich der Fall ist. Diese Fortsätze sind meist heller, von grau-weisser bis weisslicher Farbe und erinnern in der Gestalt an kurze Fistelgänge. Wiederholt wurde versucht, Defekte mit Fluorescinfärbung nachzuweisen, aber es gelang nie. Die kleinen punktförmigen Trübungen liegen diffus im klaren Hornhautgewebe und ordnen sich nicht zu netzförmigen Figuren an.

Die Sensibilität, geprüft mit zusammengedrehter Watte, erweist sich nur über den grossen Flecken als herabgesetzt; über den dazwischen liegenden klareren Flächen ist sie normal oder eher erhöht. Die Regenbogenhaut ist frei von jeder erkennbaren Entzündung und lässt nirgends Knötchen erkennen. Linse und Glaskörper klar; Fundus, auch peripher, normal.

Es besteht starker inverser und irregulärer Astigmatismus.

Javal: R. ± 3. Achse |
L. ± 1. Achse 30 temp.[1]).

Mirenbilder beiderseits sehr unregelmässig.

Vis.: R. = 0,2 — mit — 1 sph. ⊂⊃ + 3 zyl. Achse — = 0,4,
L. = 0,4 — mit — 1 sph. ⊂⊃ + 2 zyl. 60 nas = 0,45.

Ord.: Jodkali 5/200. Atropin.

Weiterer Verlauf. Am 24. X. 1899:
R. + 3 zyl. 80 nas! = 0,45,
L. + 1 zyl. 60 nas = 0,45.

Am 7. II. 1900, nach längerer, erfolgloser Jodkalibehandlung, Vis. id. bei derselben Korrektion. Ord. als Brille f. i. R. + 3 zyl. 80 nas, L. + 1 zyl. 60 nas; Fortfahren mit Jodkali.

Schon 1 Jahr später, 15. V. 1901, war die Sehschärfe rechts korrigiert auf 0,4, links auf 0,35 gesunken. Der Lehrer, der sich einer längeren Behandlung nicht unterziehen wollte, wurde dann in ein entfernteres Dorf gewählt und kam mir 4 Jahre nicht mehr zu Gesicht. Der Visus hat beiderseits trotz des blühenden Aussehens des Patienten noch weiter abgenommen, wohl unter dem Einfluss der Nahearbeit und auch der Heirat. Er beträgt nach mehrmals wiederholten Untersuchungen am 22. I. 1905:

R. = 0,25 mit + 2 zyl. 85 nas = 0,3—0,35 (1 Haken),
L. = 0,02 mit — 2 zyl. 10 temp. = 0,3.

Javal R. ± 3, Achse 5 temp. L. ± 2,60 temp.

Der Astigmatismus hat sich also links verdoppelt, rechts ist er stationär geblieben.

Ord.: R. + 2 zyl. 85 nas, L. — 2 zyl. 10 temp.! Achse selbst gewählt.

Patient will sich dieses Jahr auf Rat seines mit dem therapeutischen Erfolg zufriedengestellten Bruders in den Ferien in längere Behandlung begeben.

Fall II.

Anamnese: Herr Heinrich G., geboren 1877, Bruder des vorigen, Landwirt in einem kleinen Dorfe mit bewaldeter Umgebung, in der Nähe Frauenfelds, stellt sich am 15. V. 1900 zum ersten Male zur Untersuchung und macht über sein Leiden folgende Angaben: Er habe früher in der Volksschule gut gesehen; etwa um das 14. Lebensjahr habe sich aber sein Gesicht ganz allmählich zu verschlechtern begonnen, nachdem er schwere Diphtherie durchgemacht hatte, in deren Verlauf er vom Hausarzte schon aufgegeben war. Er litt auch viel an langwierigen Darmkatarrhen. In den letzten

[1]) Achsenbezeichnung: Horizontal = 90, vertikal = 0.

3—4 Jahren sei die Verschlimmerung in verstärktem Maasse fühlbar geworden. In dieser Zeit, etwa im 19. und 20. Jahre, also kurz nach der manifesten tuberkulösen Erkrankung des Falles I, ein bemerkenswertes Zusammentreffen, befiel ihn eine Lungenkrankheit, welche sich durch Husten mit Auswurf bemerkbar machte und ungefähr 2 Jahre dauerte; er habe während dieser Zeit besonders beim Steigen und Bergaufgehen an Atemnot gelitten, so dass er deshalb oft stehen bleiben musste. Er erklärt ausdrücklich, dass die Augen nie entzündet gewesen seien und ihm keine weiteren Beschwerden verursacht haben; er klagt auch nicht über besondere Belästigung durch Blendung, ausser in der Sonne auf heller, staubiger Landstrasse. Er ist ein kräftiger, gut aussehender Mann, der zur Zeit täglich schwere Waldarbeit verrichtet. Ohne dass ich davon Kenntnis hatte, hat er sich letzten Herbst verlobt.

Status. 15. Mai 1900. In Bezug auf Allgemeinuntersuchung und äusseren Augenbefund gilt das bei Fall I Gesagte. Dieser Fall unterscheidet sich vom vorigen nur insofern, als die zentralen grösseren Flecken weniger zahlreich, aber desto umfangreicher sind und, von bizarrer Gestalt, an griechische Buchstaben erinnern (Fig. 3 und 4). Dafür sind dann um so zahlreichere

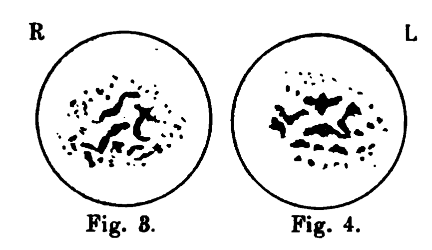


Fig. 3. Fig. 4.

kleine Flecken vorhanden. Die Gruppierung ist ebenfalls eine sehr typische, in der Mitte die grossen Flecken und kreisförmig um dieselben herum die kleineren. Die kleinsten, punktförmigen Trübungen reichen auch hier bis nahezu zum Limbus. Mit Fluorescin sind keine Defekte nachweisbar.

Auch in diesem Falle ist Astigmatismus zu konstatieren, aber im Gegensatz zum vorigen nicht A. inversus, sondern A. rectus neben A. irregularis.

Javal: R. ± 2—3, Achse —, L. ± 1, Achse —

Mirenbilder beiderseits verzerrt.

Vis.: R. = 0,2 mit — 1 zyl. — = 0,25,
L. = 0,15 mit + 0,75 zyl. | = besser subj.

Ord.: Arsen- und Eisenpräparate für längere Zeit zur Hebung des Allgemeinbefindens. Das Arsen wurde in der Absicht gegeben, eine Einwirkung in dem Sinne zu versuchen, wie sie bei gewissen Hautkrankheiten ausgeübt wird.

Da mir die Groenouwsche Arbeit damals noch nicht bekannt war und die Fuchssche noch nicht erschienen, diagnostizierte ich eine der gittrigen Keratitis ähnliche Hornhauterkrankung und begnügte mich mit den bei dieser Krankheit gemachten Angaben dunkler Ätiologie und Erfolglosigkeit der Therapie.

Patient blieb dann 4 Jahre weg und kam erst am 10. I. 1904 wieder zur Untersuchung. Der Hornhautbefund und die Sehschärfe waren im wesentlichen unverändert geblieben, der Astigmatismus zeigte sich vermehrt, ein Zeichen, dass die Krankheit doch Fortschritte gemacht hatte.

Javal R. ± 3—4. Achse — L. ± 2—3. Achse —.

Vis. R. = 0,15 — 0,2 — zyl. Achse — = 0,25, L. = 0,15 — 0,2 — 1 zyl. Achse 60—80 nas! (selbstgewählt) = 0,2 — 0,25. Kombinationen mit konvexen und konkaven sphärischen Gläsern, trotz wiederholter, stundenlanger Unter-

suchung, bei Selbsteinstellung der Zylinderachse, brachten keine Erhöhung der Sehschärfe.

Da mir nach der jetzt genauer aufgenommenen Anamnese die Möglichkeit einer tuberkulösen Ätiologie dieser Affektion sehr wahrscheinlich erschien, wollte ich, bevor zu weiteren therapeutischen Massregeln geschritten wurde, zunächst über die Natur der Erkrankung durch den

Tierversuch

und die histologische Untersuchung ins Reine kommen.

Am 12. I. 1904 wurden die prominenten Höckerchen der Cornea des linken, subjektiv und objektiv schlechteren Auges unter vorsichtiger Vermeidung der transparenten zentralen Hornhautstellen mit einem guten Starmesser sorgfältig abgetragen; zum experimentellen Nachweis der eventuellen Krankheitserreger wurden zwei solcher Fetzen direkt vom Messer in die Vorderkammer eines weissen Kaninchens gebracht. Die Reaktion war eine sehr geringe; an der Stelle, wo die Gewebsstückchen lagen, entwickelte sich eine hintere Synechie. Nach einigen Tagen wurden neugebildete Gefässe sichtbar, und es entstand eine gelbliche Exsudathülle um die Fremdkörper. Nach drei Wochen war Restitutio ad integrum eingetreten. Am 13. II. wurde der Versuch wiederholt; am linken Auge des Patienten wurden die noch vorhandenen, vorragenden Knötchen wieder in gleicher Weise mit dem Starmesser entfernt und drei Stückchen, welche extrapupillär etwas tiefer genommen wurden, demselben Kaninchen in die Vorderkammer des anderen Auges gebracht, wo sie mit der Lupe gut zu beobachten waren; es trat eine etwas stärkere Reaktion ein, namentlich massigere gelbliche Exsudation, mehrere hintere Synechien und Glaskörpertrübungen, sodass man den Eindruck bekommen konnte, es entwickle sich eine typische Tuberkulose der Uvea, wie ich sie schon früher durch Impfung mit allerdings umfangreicheren Gewebsteilen lupöser Conjunktiva wiederholt erzeugt hatte; aber nach sechs Wochen war wieder alles resorbiert, die Entzündung abgelaufen und das Auge noch nach neun Monaten normal. Beide Versuche fielen also negativ aus. Ein brauchbares Resultat ergab die histologische Untersuchung dreier Hornhautstückchen, über die weiter unten berichtet werden soll.

Weiterer Verlauf. Die Abtragung der knötchenförmigen Erhebungen, welche im Interesse des Patienten, wie der Erfolg lehrt, durchaus gerechtfertigt und wie sie auch schon von anderen Autoren gemacht worden war, wurde selbstverständlich nicht nur zu diagnostischen Zwecken, sondern auch in therapeutischer Absicht gemacht; die grösseren Herde werden auf diese Weise chirurgisch blossgelegt und bieten hierdurch dem Eindringen medikamentöser Stoffe und der Abstossung krankhafter Teile grössere Chancen. Unter günstigen Umständen können die ganz oberflächlichen weissen Herde ausgekratzt werden. Nach dem Eingriff wird sofort und bis zur Heilung der Defekte täglich, feines, trockenes, mit Alkohol und Äther āā gereinigtes und aseptisch gemachtes Jodoformpulver auf die Hornhaut reichlich aufgestreut, wo ein Teil desselben haften bleibt. Überdies wird täglich 3 mal Jodoformsalbe eingestrichen (10 pCt. mit Vaseline; nicht lange haltbar). Nach Heilung der Defekte ging ich zu intensiverer Behandlung über. Zwecks temporärer Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse durch Erniedrigung des Augendruckes und dadurch bewirkten vermehrten Zuflusses von Schutzkörpern wurden in 3—4 wöchentlichen Intervallen (im ganzen

drei) Punktionen der Vorderkammer des linken Auges gemacht. Der günstige Heilerfolg der Bauchfelltuberkulose im Falle I, durch blosse einmalige Eröffnung der Bauchhöhle und Entfernung des Ascites, wies mir den Weg zu diesem therapeutischen Handeln, obgleich ich mir der Verschiedenheit des Sitzes des Leidens — in einem Fall in einer Körperhöhle, im anderen oberflächlich unter dem Deckepithel — wohl bewusst war; aber aussergewöhnliche Krankheiten rechtfertigen auch ungewöhnliche Eingriffe, zumal die Wirkung im Groben dieselbe ist. Es ist darauf zu achten, dass die Operationswunde ganz in die Sklera zu liegen kommt. Unmittelbar vor Eröffnung der Vorderkammer wurde eine Wüstefeldsche Jodoformtablette, welche sich wegen ihrer Konsistenz sehr gut hierzu eignen, in eine subconjunktivale Tasche, weit unter die Bindehaut hineingeschoben. Das Procedere war hierbei folgendes: Oberhalb der Cornea, vom Rande entfernt, wird die Conjunktiva bulbi mit einer Pinzette gefasst, emporgehoben und mit einer stumpfen, gebogenen Schere ein kleiner Schnitt gemacht, der eben das Jodoformplättchen passieren lässt. Durch Eingehen mit der Schere, subconjunktival schneidend, wird parallel dem Hornhautrande, nasal oder temporal nach unten ein langer Sack gebildet, in welchen mittelst längerer, geriefter, an den Enden verbreiterter, gebogener Pinzette das Medikament hineingebracht wird; dasselbe muss weit von der Wunde weg nach unten zu liegen kommen, sonst wird es, sobald es sich zu Brei erweicht hat, durch die Elastizität des Gewebes einfach wieder ausgepresst. Der Verband bleibt wie bei der Abrasio möglichst kurze Zeit; täglich wird im weiteren 3 mal Jodoformsalbe eingestrichen; Atropin nur wenn notwendig. Das Auge vertrug die Eingriffe vorzüglich und reagierte nur gering auf dieselben. An der Stelle der Jodoformeinbringung bleibt regelmässig eine längere Zeit anhaltende therapeutisch erwünschte Injektion.

Nach 4 monatlicher Behandlung musste Patient wegen Erkrankung seines Vaters und infolge dringender Feldgeschäfte wegbleiben. Er wurde angewiesen, noch längere Zeit fortwährend Jodoformsalbe zu Hause einzustreichen und Kreosotpillen einzunehmen. Die ganze Behandlung kann ganz gut ambulant vorgenommen werden, wenn die Patienten nicht zu weit weg wohnen. (Wegen des unsicheren Erfolges wurde Patient kostenlos behandelt.)

Die Hornhaut links erwies sich am Schlusse der Behandlung als glatt und spiegelnd, die Flecken schienen schärfer begrenzt zu sein, die dazwischen liegenden Partien weniger punktförmige Trübungen zu enthalten und klarer zu sein. Der Astigmatismus hatte sich um eine Dioptrie verstärkt, aber trotzdem war eine unerwartete Verbesserung der Sehschärfe mit und ohne Korrektion zu konstatieren, während rechts der Visus gleichgeblieben war. Er betrug am 15. Mai 1904:

R. = 0,15 — 0,2 — 2 zyl. Achse — = 0,25,
L. = 0,25 — 3,5 zyl. 85 nas. ⊂⊃ + 0,5 s. = 0,4 — 0,45.

Die Sehschärfe links ist also auf das Doppelte der vorherigen (und auch der früheren vor 4 Jahren) gestiegen. Trotzdem eine weitere Behandlung, ausser mit Jodoformsalbe, nicht mehr erfolgte, blieb die Sehschärfe bis heute (Anfang Februar 1905) links nicht nur bestehen, sondern zeigte auch noch eine geringe Verbesserung:

Javal R. ± 3 — 4. Achse —. L. ± 3 — 3,5. Achse 85 nas.
Vis. R. = 0,2 — 2,5 zyl. Achse — (Achse selbst gewählt) ⊂⊃ — 0,5 sph. = 0,25.
L. = 0,2 — 3,5 zyl. 70 nas.! (Achse selbst gewählt.) ⊂⊃ + 1 sph. = 0,45 — 0,5.

Auf der Cornea haben sich wieder vereinzelte Erhabenheiten gebildet, und doch hat sich der Visus noch gebessert, ein Beweis, dass die Abrasio allein die Erhöhung der Sehkraft nicht bewirkte. Schon bei gewöhnlicher Beleuchtung, mit unbewaffnetem Auge, sieht das linke Auge besser aus als das

rechte, was auch der Hausarzt, der ihn zufällig sah, ohne Kenntnis von der Behandlungsweise zu haben, konstatierte. Es sind weniger punktförmige Trübungen und weniger kreidige Stellen vorhanden. Es hätte natürlich die Behandlung viel länger und intensiver fortgesetzt werden sollen. Patient will dies Versäumnis in den nächsten Tagen nachholen, und hoffe ich später, über den weiteren Verlauf berichten zu können[1]). Korrigierende Gläser zu tragen, wurde bisher verweigert, jetzt habe ich ihm R. — 2 zyl. — L. 3,5 cyl. 70 nas. ○ + 1 sph. verschrieben.

Histologische Untersuchung der bei der Abrasio corneae im Falle II gewonnenen Gewebstückchen.

Drei solcher Streifchen wurden direkt vom Starmesser — es muss dies wegen der leichten Vertrocknung der kleinen Objekte rasch geschehen — in absoluten Alkohol gebracht, in Celloidin eingebettet und geschnitten. Der grössere Teil des winzigen Materials wurde zur Bakterienfärbung (Karbolfuchsin—Methylenblau) verwendet; der übrige gefärbt mit Hämalum-Eosin nach v. Gieson, mit Boraxkarmin, Thionin, Saffranin. Wegen der Thionin- und der Bakterienfärbung und um den Vergleich mit den Fuchsschen Präparaten, die ebenso fixiert waren, zu ermöglichen, wurde, trotz seiner schrumpfenden Eigenschaften, der Alkohol als Konservierungsmittel gewählt.

Das eine der kleinen Stückchen besteht fast ausschliesslich aus in der Fläche geschnittenem Epithel und fällt für die anatomische Untersuchung ausser Betracht, die beiden anderen enthalten neben dem Epithel noch die oberflächlichsten Partien der Substantia propria, die fast in ihrer Gesamtheit pathologisch verändert sind. Tiefere normal gelagerte Schichten wurden nicht getroffen, man erhält also über den Bau derselben kein Urteil. Zum Vergleich wurden zahlreiche normale, quer und in der Fläche geschnittene Hornhautpräparate herangezogen.

Die äussersten Lamellen der Substantia propria, wenn im Bereiche der Flecken überhaupt noch von solchen gesprochen werden kann, fallen auf durch ihren unregelmässigen Verlauf, wie es unmöglich durch die schrumpfende Wirkung des Alkohols verursacht oder durch die Fibrae arcuatae und Schrägschnitte vorgetäuscht werden könnte. Die aufgefaserten Fibrillenzüge verlaufen ungeordnet, bald schräg, bald senkrecht zur Hornhautoberfläche, bald macht sich eine konzentrische Anordnung bemerkbar. Dasselbe findet sich auch im Groenouwschen Fall (vergl. seine Fig. 4).

Als erwähnenswerte pathologische Veränderungen sind hervorzuheben:

1. In Bezug auf die Zellen.

a) Vergrösserung eines Teiles der fixen Hornhautzellen; sie betrifft sowohl das Protoplasma, als auch den Kern, der lang oval bis rundlich und rundlich unregelmässig wird und die mehrfache Dicke normaler Kerne erreicht, eine Erscheinung, welche gewöhnlich mit entzündlichen und regenerativen Prozessen der Cornea einhergeht.

b) Vermehrung der Zahl der Zellen; dieselbe fällt einesteils vorwiegend auf Rechnung der fixen Hornhautzellen, anderenteils auf ver-

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Pat. wird z. Z. mit Tuberkulin TR behandelt, zeigt sichere Reaktion; Temp. bis 38°.

mehrten Zuwachs durch die ziemlich häufigen Leukozyten von pleomorpher Gestalt; dieselben zeichnen sich vor ersteren dadurch aus, dass sie kleiner sind und dass ihr allein sichtbarer Kern sich stärker mit Farbstoffen tingiert. Ob Mitosen vorhanden sind, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden,

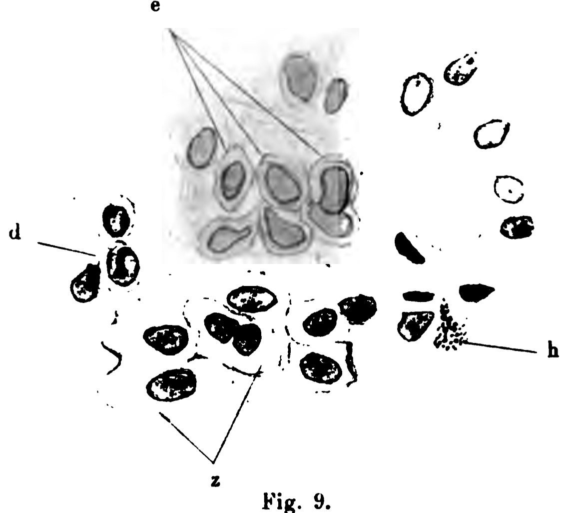


Fig. 9.

weil die Anordnung des Chromatins karyolytischer Kerne oft Kernteilungsfiguren vortäuscht. Sehr ähnliche Gebilde sind zwar vorhanden, indem in verlängerten Zellen noch ordentlich erhaltenen Gewebes die Chromatinsubstanz in Fadenknäueln an den beiden Polen angeordnet erscheint.

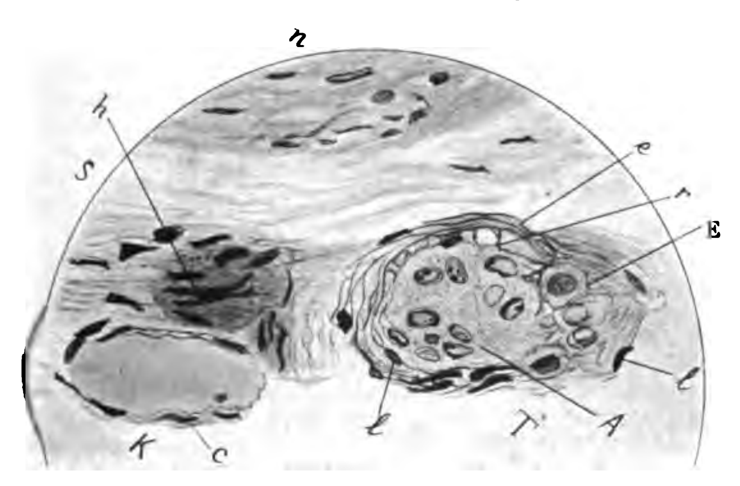


Fig. 5.

c) Regressive Prozesse in denselben. In jedem mikroskopischen Gesichtsfeld begegnet man Zellen mit deutlichen Zeichen der Degeneration, ausgesprochen besonders durch Veränderung des Kerns, aber auch kenntlich an der alterierten Reaktion des Protoplasmas; es finden sich alle Stadien vom gut gefärbten bis zu dem in kleine eckige Bröckelchen zertrümmerten Kern, und sie

lassen sich namentlich gut an den gequollenen, mit grossem blassen Kern versehenen Zellen verfolgen. Die abnorme Quellung derselben bildet das erste Stadium des Dekonstitutionsprozesses; der vergrösserte Kern färbt sich wegen des Schwundes der Chromatinsubstanz nur schwach mit den Kernfarben (Karyolysis); im weiteren ballt sich der Rest des Chromatins zu eckigen, unregelmässigen Klümpchen zusammen und kann, scheinbar vermehrt, an die Wand des Kernes zu liegen kommen. Schliesslich treten diese Massen in Gestalt von Körnern und eckigen Klümpchen aus dem Kern heraus und lagern sich um denselben, und seine Formen werden ganz unkenntlich (Karyorhexis). Schon von Beginn des Vorganges an färbt sich auch das benachbarte Protoplasma leicht mit Hämatoxylin, schliesslich zerfällt das ganze Gebilde körnig oder nimmt hyalines Aussehen an. Ein geringer Teil dieser Degenerationsformen dürfte auf Austrocknung bei der Entnahme und auf die Präparation zurückzuführen sein; die überwiegende Masse der

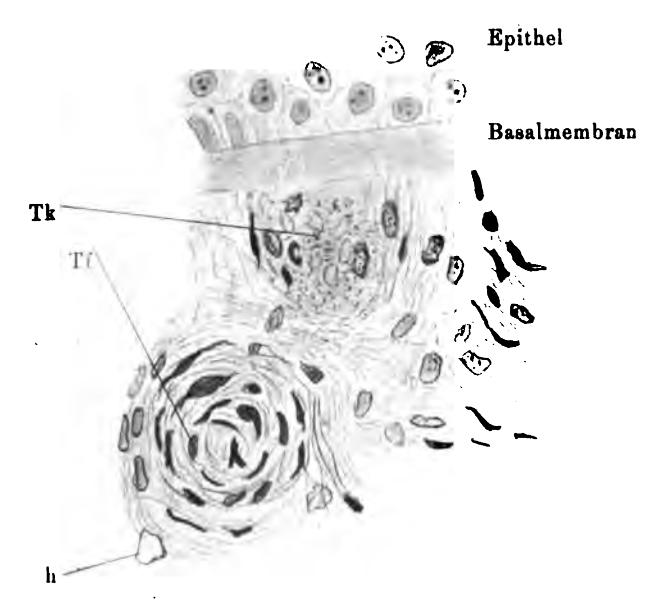


Fig. 7.

regressiven Produkte hat aber — es wird dies durch die vielen intakten Zellen bewiesen — schon im lebenden Gewebe bestanden.

d) Lagerung der vergrösserten Zellen in Gruppen und dichtstehenden Nestern. An einzelnen Stellen treten die Zellen zu ziemlich dichten Gruppen zusammen und nehmen den Charakter der uns von der Tuberkulose her bekannten epitheloiden Zellen an (Anordnung nach Art der Epithelien), und das histologische Bild dieser Zellnester gewinnt überraschende Ähnlichkeit mit den epitheloiden Knötchen der tuberkulösen oder luetischen Granulationsgeschwulst (Figur 5 und 9). Ganz wie dort sind die typischen Elemente eingebettet in ein charakteristisches Reticulum, ganz wie dort ordnen sich die Bindegewebsfasern des angrenzenden Gewebes konzentrisch um das Knötchen an, ganz wie dort handelt es sich um vergrösserte Zellen, welche ganz denselben regressiven Metamorphosen anheimfallen wie jene. Namentlich typisch ist der in verschiedenen Stadien zu verfolgende körnige Zerfall in der Mitte der Knötchen und in der Umgebung derselben.

e) Vorkommen von vergrösserten Zellen mit mehreren Kernen, nach Art der Riesenzellen (Fig. 5 A u. Fig. 9 Z) mit Ausläufern versehen, welche mit dem Reticulum (Fig. 5r) der sie umgebenden epitheloiden Zellen (Fig. 5 E) scheinbar in Verbindung stehend. Fig. 5 T scheint ein typisches leukozytenarmes Tuberkelknötchen vorzustellen, dessen Riesenzelle in der Mitte bereits körnig degeneriert ist und deren schwach tingierte Kerne die unter c erwähnten Zeichen des Zerfalles aufweisen. Das ganze Knötchen ist von konzentrischen, ziemlich derben Bindegewebsfasern umgeben (Fig. 5 c), welche mit dem Reticulum in Verbindung stehen. Das Gebilde stimmt in Bezug auf Grösse und Anordnung gut überein mit Riesenzellen meiner Vergleichspräparate, stammend von Militartuberkulose der Chorioidea, der Tränendrüse und der Conjunktiva; nur sind sie natürlich bei diesen floriden, mehr akuten Prozessen schöner ausgeprägt als hier, wo Heilungsvorgänge und fibröse Umwandlung eine grosse Rolle spielen. Entsprechend dem ungemein chronischen Verlauf ist naturgemäss eine grosse Differenz in der Leukozytenzahl zu konstatieren.

In anderen Knötchen (Fig. 7 Tk) ist die Degeneration weiter vorgeschritten; die Kerne in der Mitte sind nur noch eben sichtbar; das mit Hämatoxlyin diffus bläulich gefärbte Zentrum des Gebildes ist grobkörnig zerfallen und weist Chromatinklumpen nebst amorphem Detritus auf, welchen man zweifellos als verkäste Massen bezeichnen muss. Auch dieses Knötchen lässt eine zirkuläre Anordnung des umgebenden Gewebes erkennen.

Diese tuberkelartigen Zellkomplexe können aber auch durch konzentrisch geschichtetes, grobfaseriges Narbengewebe ersetzt sein, was jedenfalls einer kompleten Heilung der betreffenden Stelle gleichkommt [vergl. Fig. 92, Ribbert[1])], oder aber die Riesenzellen der Knötchen schrumpfen (Fig. 6 r) nach Art der von Ribbert in Figur 93 angebildeten. Eine weitere Degenerationsform ist in Fig. 6 h zu sehen. Die Mitte des Gebildes hat sich in einen grösseren hyalinen, mit Eosin und Fuchsin intensiv rot gefärbten rundlichen Klumpen umgewandelt, der ebenfalls von zirkulärem Bindegewebe umschlossen wird; wieder anders geartet ist der Einschluss, wie er in Fig. 5 k zur Darstellung gelangt, nämlich eine ziemlich homogene, mit Esosin nur ganz schwach rosa gefärbte, nur einen Kerntrümmer enthaltende käsige Masse.

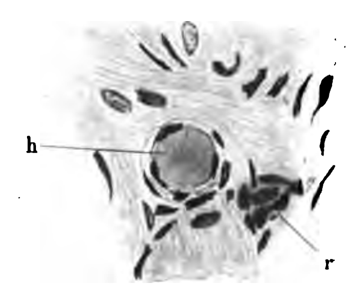


Fig. 6.

2. In Bezug auf die Bindegewebsfibrillen, von welchen sich oft die in der Nähe dieser Knötchen befindlichen Züge schlecht mit Eosin und Fuchsin färben und wenig Kerne enthalten. An andern Stellen verlieren die Bündel den fibrillären Charakter und werden, ebenfalls in der Nähe der Tuberkel mehr homogen körnig und färben sich intensiver mit den genannten Farbstoffen. Ihr unregelmässiger Verlauf wurde schon oben erwähnt, er hat an einzelnen Orten narbigen Charakter (Fig. 6 n).

3. Einlagerung amorpher Substanzen. Solche wurden zum Teil schon unter 1e und 2 beschrieben. An verschiedenen Stellen der oberflächlichen Schichten bis zur Bowmanschen Membran und, diese durchbrechend, bis zum Epithel, trifft man ohne bestimmte Anordnung zum benachbarten Gewebe Haufen körnigen, mit degenerierten Zellen und Kerntrümmern vermischen Detritus, welcher sich gar nicht oder nur ganz schwach mit Eosin färbt, stellenweise diffus mit Hämatoxylin einen schwach bläulichen Farbenton annimmt und ungefärbte glasige Schollen neben stark licht-

[1]) Ribbert, Lehrbuch der path. Histologie. Bonn 1901. p. 94.

brechenden, nach v. Gieson gelb bis rot gefärbten, oft traubig angeordneten Körnerhaufen enthält, auch lebhaft rote hyaline Klumpen in geringer Menge aufweist; letztere finden sich vereinzelt auch im narbigen Gewebe. Diese ungefärbte, körnige, amorphe Substanz kann ich mir nur als nekrotische, käsige, durch Zerfall von Tuberkelknötchen entstandene Massen auslegen. Es ist mir unmöglich, für dieselbe im Rahmen der allgemeinen pathologischen Anatomie eine andere Deutung zu finden.

Über einer solchen subepithelialen Anhäufung amorpher Substanz wurde auch die Bowmansche Membran körnig zerfallen und unterbrochen gefunden.

Das Epithel ist meist intakt; die oberflächlichen Schichten zeigen Austrocknungserscheinungen. Über der vorhin erwähnten Stelle der unterbrochenen Bowmanschen Membran ist die Schichtung eine unregelmässige, und die amorphe Masse ragt bis in die mittleren Zellverbände hinein. Die Basalzellen liegen scheinbar quer, und es finden sich vereinzelte Leukozyten zwischen denselben eingezwängt. Auch über dem Knötchen in Fig. 7 haben die sonst hohen Basalzellen, auch wenn man berücksichtigt, dass ein Schrägschnitt vorliegt, niedrige Form angenommen.

Der grösste Teil der Präparate wurde zur Färbung auf Tuberkelbazillen nach der Methode von Ziehl-Neelsen verwendet. Nach langem, mühevollem Suchen gelang es, in einer streifig körnigen Masse zwei scheinbar segmentierte, in Grösse und Form mit Tuberkelbazillen übereinstimmende,



Fig. 8.

schwach rot gefärbte gekrümmte Stäbchen (Fig. 8) aufzufinden, von welchen eines am einen Ende eine kolbige Anschwellung zeigt. Solche helle, ungefärbte Lücken in unregelmässiger Anordnung sind am Tuberkelpilz beobachtet worden; ob es sich hierbei um Sporen handelt, ist noch nicht entschieden. Typische Stäbchen konnten nicht aufgefunden werden. Das Suchen nach denselben ist aber auch beim Lupus der Haut recht aussichtslos. Ob diese beiden, in Fig. 8B abgebildeten, säurefesten Mikroorganismen als Tuberkelbazillen angesehen werden dürfen, muss dem Urteil der Fachgenossen überlassen bleiben; die Möglichkeit, dass ein degenerierter Zustand vorliegt, ist in Anbetracht der sehr geringen Virulenz nicht von der Hand zu weisen. Sicher ist, dass es sich um säurefeste Bazillen handelt.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

V.

Aus der Universitätsaugenklinik und der hygienischen Abteilung des Institutes für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg.

Experimentelle Untersuchungen über den Wert des sogenannten Credéschen Tropfens.

Von

TADA URATA,

approb. Ärztin aus Kumamoto (Japan).

(Schluss.)

II. Streptococcus pyogenes longus.

Die Originalkultur habe ich vom hiesigen hygienischen Iustitut bekommen. Sie zeigte ein gutes Wachstum, jedoch wollte ich einmal ihre Virulenz prüfen, weil man bekanntlich nicht immer von einem guten Wachstum eine starke Virulenz erwarten kann.

Eine ganze Streptococcusstrichkultur wurde mit 0,5 ccm Bouillon gemischt, davon wurde 0,3 mit einer Pravazschen Spritze in die Bauchhöhle einer weissen Maus von ungefähr 12 g Körpergewicht eingespritzt. Sie ging nach 40 Stunden zugrunde. In den Deckglaspräparaten vom Blut aus dem Herzen derselben fand ich hie und da eine eigentümliche kurze und lange Streptokokkenkette zwischen Blutkörperchen, ferner übertrug ich dasselbe Blut auf Fleischagar, und nach 24 Stunden fand ich auf dem letzten viele Streptococcuskolonien.

Die Versuche mit diesem Streptococcus an den Kaninchenaugen wurden genau so angestellt, wie die oben erwähnten mit dem Staphylococcus pyogenes aureus.

Als Versuchstiere dienten 5 Kaninchen, X—XV.

Die Resultate sind folgende:

Tabelle 14.

Versuchstag	Kaninchen-No.	5 Minuten nach der Impfung der Bakterien: Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien	5 Minuten nach der Einträufelung von 2 pros. Arg. nitr.: Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien	25 Minuten nach der Impfung der Bakterien: Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien	25 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.: Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien
5. IV.	11	2 264	752	220	12	250	20	18	0
	12	484	93	68	18	204	25	5	0
	13	1 240	310	163	9	156	30	28	1?
	14	860	212	226	22	60	60	110	3
Kontrolle: 1 Öse von der verdünnten Streptococcus-Reinkultur auf Fleischwasseragar übertragen, diese liess „unzählige“ Kolonien nachweisen.									
7. IV.	11	528	135	318	30	216	21	54	6
	12	620	32	183	3	229	62	13	0
	13	643	235	229	25	294	12	28	0
	14	1 118	951	162	15	504	170	125	0
	15	421	53	16	4	221	34	23	0
Kontrolle: Unzählig.									
9. IV.	13	192	3	135	2	25	0	13	0
	14	464	25	67	18	123	11	29	4
	15	325	12	223	19	116	9	47	7
Kontrolle: 672 Kolonien.									
12. IV.	11	780	35	33	9	211	15	28	2
	12	638	657	25	2	80	17	19	0
	13	334	63	61	7	116	18	28	0
	14	1 604	651	183	16	83	13	12	0
Kontrolle: Unzählig.									

Weil die Streptokokkenkolonien sehr klein waren, und die Zählung derselben durch andere Kolonien erschwert wurde, wusch ich beim 2. Versuch (7. IV.) zuerst beide Augen noch vor der Impfung der Streptokokken mit je 30 ccm sterilisiertem Wasser, um andere störende Bakterien möglichst aus den Augen zu entfernen.

b) Vergleichungsversuch zwischen 1proz. Argentum nitricum und 1proz. Argentum aceticum.

Die Versuchsmethode war genau so, wie bei demselben Experiment mit Staphylococcus pyogenes aureus.

Bei diesem Versuch wurden alle Augen vor der Impfung mit 30 ccm sterilisiertem Wasser gewaschen.

Die Resultate sind folgende:

Tabelle 15.

Versuchstag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.		5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. acet.		25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.		25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. acet.	
		Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien	Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien	Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien	Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien
19. IV.	11	105	12	417	23	17	0	297	17
	12	422	17	17	1	247	2	22	1
	13	253	6	50	3	78	13	58	1
	14	153	2	153	0	21	0	24	2
Kontrolle: 1 Öse von verdünnter Reinkultur wurde auf Fleischwasseragar übertragen, Kolonien unzählig									
26. IV.	11	180	60	88	12	25	0	64	2
	12	49	0	595	21	9	0	34	0
	13	98	13	88	0	45	1	37	1
	14	57	0	7	0	6	0	99	7
Kontrolle: Unzählig.									
29. IV.	12	332	28	222	34	146	2	964	21
	13	546	20	415	38	119	1	34	1
	14	297	22	211	27	1 227	1 227*	327	7
	15	930	17	44	1	147	3	199	0
Kontrolle: Unzählig.									

Beim Versuch 29. IV.* sieht man ganz merkwürdige Erfolge. Das Auge zeigte gar keine besondere Veränderung, vielleicht war ein Partikelchen der Bakterien, welche ich ins Auge gebracht habe, zwischen Schleim geraten, ohne von Argent. nitr. berührt zu werden.

c) Vergleichungsversuche zwischen 1proz. und 2proz. Argentum nitricum.

Tabelle 16.

Versuchs-Tag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.		5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.		25 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.		25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.	
		Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien	Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien	Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien	Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien
4. V.	11	209	25	1024	152	12	0	37	0
	12	124	5	420	12	117	0	126	2
	13	216	7	350	23	21	0	28	0
	14	34	0	252	37	160	2	27	1
Kontrolle: Unzählig									

Versuchs-Tag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.		5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.		25 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.		25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.	
		Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien	Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien	Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien	Alle Kolonien	Streptok.-Kolonien
7. V.	13	200	7	1181	235	64	2	125	21
	14	17	0	707	117	29	1	256	38
	15	320	17	41	3	455	13	51	3
Kontrolle: Unzählig.									
10. V.	11	26	1	158	5	21	0	10	2
	12	268	13	185	7	58	3	125	0
	13	13	21	244	9	91	6	25	1
Kontrolle: Unzählig.									

Die Streptokokkenkolonien wuchsen in vielen Fällen ganz spärlich, aber manchmal sehr üppig. Der grösste Teil der Streptokokken, die in die Augen eingeimpft worden waren, wurde durch Silberlösungen getötet, besonders beim Gebrauch von 2 proz. Argentum nitricum, jedoch ein kleiner Teil blieb sogar dabei lebensfähig. Ich fand einen ziemlich grossen Unterschied im Verhalten des Keimes bei der Anwendung von 1 proz. Argentum nitricum und 2 proz. desselben, aber ich konnte keinen auffallenden Unterschied beim Gebrauch von 1 proz. Argentum nitricum und 1 proz. Argentum aceticum konstatieren, wie obige Tabelle 15 zeigt. Trotz mehrmaliger Streptococcusimpfung blieben alle Versuchsaugen vollständig gesund.

Zusammenfassung.

2 proz. Argentum nitricum hat eine starke Wirkung auf Streptokokken.

1 proz. Argentum nitricum und 1 proz. Argentum aceticum haben eine ungefähr gleich starke Wirkung.

Dieselbe ist geringer als die der 2 proz. Argentumlösung.

III. Fränkelscher Pneumococcus.

In neuerer Zeit wurde Pneumococcus Fränkel als Conjunktivitiserreger auch bei Neugeborenen von verschiedenen Seiten festgestellt. Das klinische Bild der Pneumokokkenconjunktivitis ist gutartig, nur selten treten schwere Fälle auf.

Die Versuchsmethode war genau so, wie bei den oben erwähnten Versuchen mit Streptococcus pyogenes longus, jedoch wurden hier 3 Ösen anstatt einer eingeimpft. Noch vor der Impfung wusch ich beide Augen mit 30 ccm sterilisiertem Wasser, um andere Bakterien möglichst zu entfernen. Zu diesem Versuch wurden 5 Kaninchen, XVI—XX, gebraucht. Die Originalkultur bekam ich jedesmal vom hygienischen Institut, ihre Virulenz wurde wie beim Streptococcus festgestellt, wobei herauskam, dass die Bakterien eine starke Virulenz hatten.

Als Nährboden diente Fleischwasseragar. Die Resultate sind folgende:

Tabelle 17.

Versuchs-Tag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Impfung der Bakterien: Alle Kolonien	Pneumok.-Kolonien	5 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.: Alle Kolonien	Pneumok.-Kolonien	25 Minuten nach der Impfung der Bakterien: Alle Kolonien	Pneumok.-Kolonien	25 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.: Alle Kolonien	Pneumok.-Kolonien
12. V.	16	1920	1920	262	0	70	22	60	0
	17	2079	2054	285	102	477	12	225	7
	18	297	197	84	1	483	32	630	5
	19	548	467	432	0	17	5	68	0
Kontrolle: 1 Öse aus der mit 0,5 Bouillon verdünnten Pneumokokkenreinkultur erzeugte unzählige Kolonien auf Fleischwasseragar.									
15. V.	16	51	15	68	1	43	3	86	0
	17	135	73	334	12	310	8	123	1
	18	161	53	99	0	260	15	74	0
	19	732	723	25	5	325	125	39	2
Kontrolle: Unzählig.									
18. V.	18	153	76	56	0	111	35	29	0
	19	238	121	38	2	132	37	17	0
	20	321	99	46	1	256	46	52	1
	21	286	172	112	7	279	15	96	2
	22	467	232	176	3	216	96	123	9
Kontrolle: Unzählig.									

Beim Zählen der Kolonien habe ich auf einer Schale je 5 oder 10 Kolonien, die pneumokokkenverdächtig erschienen, im Präparat untersucht, um ein möglichst sicheres Resultat erzielen zu können, aber es war natürlich unmöglich, diese Methode bei jeder Kolonie anzuwenden; ich habe deshalb die übrigen Kolonien einfach mikroskopisch festgestellt. Mit den Gonokokken, auf die ich später näher eingehen werde, bin ich auf gleiche Weise verfahren.

Nach 2 maligem Versuch starb ein Kaninchen. Um zu sehen, ob durch die Impfung in die Augen vielleicht eine metastatische Erkrankung hervorgerufen worden war, untersuchte ich das Blut des Herzens, der Lunge, Leber und Milz, aber ich konnte darin weder mikroskopisch, noch kulturell Pneumokokkenkolonien nachweisen. Ich fand in der Leber überall Coccidienherde, die wohl den Tod der betreffenden Kaninchen verursacht haben können. Nach 3 und 4 maligen Versuchen starb je ein Kaninchen. In diesen beiden Fällen war auch der Pneumokokkenbefund negativ.

Es wurden noch 3 Kaninchen hinzugenommen.

Vergleichungsversuche zwischen 1 proz. Argentum nitricum und 1 proz. Argentum aceticum.

Tabelle 18.

Versuchs-Tag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.: Alle Kolonien	Pneumok.-Kolonien	5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. acet.: Alle Kolonien	Pneumok.-Kolonien	25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.: Alle Kolonien	Pneumok.-Kolonien	25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. acet.: Alle Kolonien	Pneumok.-Kolonien
25. V.	19	9	0	55	0	25	0	28	0
	20	14	0	134	3	18	0	52	0
	21	22	1	50	1	12	1	16	0
	22	300	2	742	20	29	0	152	0

Kontrolle: 1 Öse von verdünnter Pneumokokkenreinkultur auf Fleischwasseragar 140 Kolonien.

Versuchs-Tag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.		5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. acet.		25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.		25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. acet.	
		Alle Kolonien	Pneumok.-Kolonien	Alle Kolonien	Pneumok.-Kolonien	Alle Kolonien	Pneumok.-Kolonien	Alle Kolonien	Pneumok.-Kolonien
30. V.	19	32	0	118	2	15	0	25	0
	20	235	23	652	45	63	9	524	3
	21	29	0	152	3	53	0	152	0
Kontrolle: 640 Kolonien.									
5. VI.	20	73	9	245	0	60	0	152	0
	21	244	144	224	12	120	2	225	2
	22	800	7	217	0	290	4	122	0
	23	638	20	732	242	66	1	245	2
Kontrolle: Unzählig.									
9. VI.	20	224	7	344	86	44	0	44	3
	21	1446	20	120	5	172	5	348	18
	22	221	5	112	2	253	0	100	3
	23	233	7	732	20	35	0	59	0
Kontrolle: Unzählig.									
18. VI.	19	22	0	312	25	12	0	354	9
	20	480	5	1302	433	5	0	120	40
	21	150	0	462	4	67	0	158	0
	22	46	7	189	11	40	0	73	0
	23	180	0	186	3	22	0	8	0
Kontrolle: Unzählig.									

Aus dieser Tabelle 18 sieht man, dass 5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Argentum nitricum und 1 proz. Argentum aceticum Pneumokokken zwar vorhanden sind, aber in bedeutend geringerer Anzahl als ohne Einträufelung, und 25 Minuten nach der Einträufelung vermindert sich dieselbe noch erheblich oft, sogar auf Null. Durch Anwendung einer 2 proz. Argentum nitricum-Lösung wird die Zahl schon nach 5 Minuten sehr klein und noch kleiner nach 25 Minuten, aber keimfrei wurde das Auge nicht immer, wie die Tabelle 17 es zeigt. Hier konnte ich keinen auffallenden Unterschied zwischen den 3 Lösungen konstatieren.

Die Kaninchenaugen wurden durch wiederholte Impfung nicht geschädigt.

IV. Gonococcus von Neisser.

Der Gonococcus wurde bis jetzt noch niemals in normalen Augen nachgewiesen. Das klinische Bild der Blennorrhoea im engeren Sinne ist sehr verschieden, doch verläuft sie meist schwer.

Die Originalkultur bekam ich jedesmal vom hiesigen hygienischen Institut. Diese wurde nicht mit Bouillon gemischt, wie bei den oben er-

wähnten 8 Bakterien, sondern direkt ins Kondenswasser des Nähragars gebracht, und davon wurde je eine Öse genommen.

Die erste wurde auf Agar-Agar übertragen, um zu sehen, ob die Originalkultur wirklich eine Reinkultur war, da in der Regel die Gonokokken nicht auf gewöhnlichem Agar wachsen.

Die zweite wurde auf Serumagar geimpft, um festzustellen, ob der Gonococcus eine gute Wachstumsfähigkeit hatte.

Zur Kontrolle goss ich den zu verwendenden Serumagar in eine Platte, um zu sehen, ob er steril blieb.

Zur Impfung ins Auge wurde eine Öse des gonococcushaltigen Kondenswassers genommen. Das weitere Verfahren war genau so wie bei den obigen 8 Bakterien. Die Platten wurden aber diesmal 48 Stunden lang nach der Züchtung in den Brütofen gestellt.

Als Nährboden wurde Serumagar genommen. Die Resultate sind folgende:

Tabelle 19 (mit 2 proz. Argentum nitricum).

Versuchstag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Impfung der Bakterien		5 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.		25 Minuten nach der Impfung der Bakterien		25 Minuten nach der Einträufelung von 2 proz. Arg. nitr.	
		Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien	Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien	Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien	Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien
19. VI.	24	172	26	42	0	38	0	9	0
	25	263	122	29	0	62	0	12	0
	26	222	17	121	2	78	2	29	0
	27	327	214	57	1	87	1	16	0
	28	582	163	68	0	125	3	26	0
I. Kontrolle: 1 Öse von gonokokkenhaltigem Kondenswasser des Nähragars. Unzählig auf Serumagar									
II. „ 1 „ „ „ „ „ „ 0 gewöhnlichem Agar									
Serum war steril.									
25. VI.	24	300	161	74	0	52	3	2	0
	25	33	8	63	2	35	2	15	0
	26	34	2	21	0	·10	0	2	0
	27	23	0	8	0	42	0	12	0
	28	230	16	4	0	210	0	1	0
I. Kontrolle: 530 Kolonien. Serum war steril.									
II. „ 0 „									
30. VI.	24	35	0	32	0	120	0	29	0
	25	55	5	39	0	70	2	82	0
	26	460	4	20	0	460	7	77	0
I. Kontrolle: 170 Kolonien. Serum war steril.									
II. „ 0 „									
5. VII.	24	306	152	43	0	620	0	60	0
	25	255	98	13	0	180	0	89	0
	26	682	7	300	0	420	2	48	0
	27	366.	13	45	0	217	0	36	0
I. Kontrolle: Unzählig. Serum war steril.									
II. „ 0									

Tabelle 20. Der Versuch mit 1 proz. Argentum nitricum.

Versuchstag	Kaninchen No.	5 Minuten nach der Impfung der Bakterien		5 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.		25 Minuten nach der Impfung der Bakterien		25 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.	
		Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien	Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien	Alle Kolonien	Gonok. Kolonien	Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien
13. VII.	24	176	145	44	32	40	2	44	0
	25	99	55	480	24	300	1	120	0
	26	49	11	20	9	176	0	20	0
	27	163	40	10	4	9	1	10	1
	28	128	113	7	2	36	0	16	0

I. Kontrolle: 1 Öse von gonokokkenhaltigem Kondenswasser des Nähragars. Unzählig auf Serumagar
II. " 1 " " " " " " 0 auf gewöhnlichem Agar
Serum war steril.

Versuchstag	Kaninchen No.	Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien	Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien	Alle Kolonien	Gonok. Kolonien	Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien
16. VII.	24	235	35	21	3	121	5.	15	0
	25	152	39	18	0	57	2	9	0
	26	63	15	37	0	18	0	35	0
	27	112	21	53	5	29	0	28	0

I. Kontrolle: 470 Kolonien. Serum war steril.
II. " 0 "

Vergleichungsversuch zwischen 1 proz. Argentum nitricum und 1 proz. Argentum aceticum.

Weil ich bei der zweiten Abimpfung, welche ich 25 Minuten nach der Einträufelung von 2proz. und 1proz. Argentum nitricum machte, fast immer keine Gonokokkenkolonien nachweisen konnte, züchtete ich beim folgenden Versuch, nämlich Vergleichungsversuch zwischen 1proz. Argentum nitricum und 1proz. Argentum aceticum, nur einmal 10 Minuten nach der Einträufelung von beiden Lösungen, und die Resultate sind folgende:

Tabelle 21.

Versuchstag	Kaninchen No.	10 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.		10 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. acet.	
		Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien	Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien
19. VII.	24	68	0	53	0
	25	32	0	35	0
	26	19	0	76	0
	27	116	0	28	0
	28	28	0	18	0

Kontrolle: 1 Öse von gonokokkenhaltigem Kondenswasser des Nähragars. Unzählig. Serum war steril.

Versuchstag	Kaninchen	10 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. nitr.		10 Minuten nach der Einträufelung von 1 proz. Arg. acet.	
	No.	Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien	Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien
28. VII.	24	39	0	40	0
	25	20	0	12	0
	26	40	0	300	0
Kontrolle: Unzählig. Serum war steril.					
28. VII.	27	23	0	22	0
	28	177	0	58	0
	29	9	0	29	0
Kontrolle: Unzählig. Serum war steril.					

Hier habe ich noch 0,5 proz. Argentum nitricum und 0,5 proz. Argentum aceticum-Lösung gebracht. Die Resultate sind folgende:

Tabelle 22.

Versuchstag	Kaninchen	10 Minuten nach der Einträufelung von 0,5 proz. Arg. nitr.		10 Minuten nach der Einträufelung von 0,5 proz. Arg. acet.	
	No.	Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien	Alle Kolonien	Gonok.-Kolonien
3. VIII.	31	42	0	61	0
	32	88	0	146	0
	33	132	0	20	0
I. Kontrolle: 1 Öse von gonokokkenhaltigem Kondenswasser des Nähragar. „Unzählig“ auf Serumagar. II. Kontrolle: 0 auf gewöhnlichem Agar. Serum war steril.					
6. VIII.	29	172	0	7	0
	30	240	0	180	0
	31	48	0	14	0
	32	120	0	7	0
	33	1	0	29	0
I. Kontrolle: Unzählig. II. Kontrolle: 0, Serum steril.					
10. VIII.	21	223	0	152	0
	22	96	0	172	0
	23	15	0	39	0
I. Kontrolle: Unzählig. II. Kontrolle: 0, Serum steril.					

Der Gonococcus scheint im gesunden Kaninchenauge allmählich von selbst rasch abzusterben, weil ich bei der zweiten Züchtung des Inhaltes vom Bindehautsack, die ich 25 Minuten nach der Impfung ohne Einträufelung von Argentum nitricum vornahm, nur sehr wenig oder keine Kolonien beobachten konnte, während bei der ersten, 5 Minuten nach der Impfung gleichfalls ohne Einträufelung ausgeführten Züchtung eine mässige Anzahl vorhanden war.

Weil hier überhaupt zu wenig oder keine Kolonien zu zählen waren, so konnte ich keinen prägnanten Unterschied zwischen den 4 angewandten Lösungen konstatieren.

Es ist aber sicher, dass alle diese wirksam sind, denn die Kolonienzahl der ersten, 5 Minuten nach der Einträufelung ausgeführten Züchtigung ist sehr vermindert im Vergleich zu der ohne Einträufelung, was sich selbst deutlich bei 0,5 proz. Argentum nitricum zeigte.

Die Augen wurden durch die Impfung der Gonokokken nicht geschädigt.

Zusammenfassung der Resultate.

Ich will am Schluss kurz verschiedene Unterschiede der **Reizerscheinungen** mit den Tabellen a, b, c, d, e, f zeigen, welche durch die Anwendung der 4 Lösungen beobachtet wurden.

a) Reizerscheinungen durch die Einträufelung von 2proz. Argentum nitricum in 30 Fällen:

Tag	Keine	Rötung	Schwellung	Mit Sekretion	Gesamte Zahl
I	0	5	13	12	30
II	14	16	0	0	16
III	30	0	0	0	0

b) Reizerscheinungen durch die Einträufelung von 1 proz. Argentum nitricum in 30 Fällen:

Tag	Keine	Rötung	Schwellung	Mit Sekretion	Gesamte Zahl
I	0	15	9	6	30
II	20	10	0	0	10
III	30	0	0	0	0

c) Reizerscheinungen durch die Einträufelung von 1 proz. Argentum aceticum in 30 Fällen:

Tag	Keine	Rötung	Schwellung	Mit Sekretion	Gesamte Zahl
I	0	12	11	7	30
II	19	11	0	0	11
III	30	0	0	0	0

d) Reizerscheinungen durch die Einträufelung von 0,5 proz. Argentum nitricum in 20 Fällen:

Tag	Keine	Rötung	Schwellung	Mit Sekretion	Gesamte Zahl
I	8	11	1	0	12
II	20	0	0	0	0
III	20	0	0	0	0

e) Reizerscheinungen durch die Einträufelung von 0,5 proz. Argentum aceticum in 20 Fällen:

Tag	Keine	Rötung	Schwellung	Mit Sekretion	Gesamte Zahl
I	7	12	1	0	13
II	20	0	0	0	0
III	20	0	0	0	0

f) Reizerscheinungen durch 3 mal wiederholte Einträufelung von 1 proz. Argentum nitricum in 20 Fällen:

Tag	Keine	Rötung	Schwellung mit Sekretion	Mit starker Sekretion	Gesamte Zahl
I	0	1	5	14	20
II	1	15	4	0	19
III	15	5	0	0	5
IV	20	0	0	0	0

Einwirkung auf die **Bakterien.**

Es zeigte sich, dass 2 proz. Argentum nitricum-Lösung am stärksten auf die Bakterien des Bindehautsackes einwirkt. Die stärkere Wirkung der 2 proz. Lösung zeigte sich besonders den Staphylokokken gegenüber, sie trat weniger stark hervor gegenüber den anderen Bakterien — Streptokokken, Pneumokokken und Gonokokken. Wesentlich schwächer als 2 proz. und 1 proz. Argentum nitricum-Lösung und 1 proz. Argentum aceticum-Lösung wirkte $^1/_4$ proz. Zincum sulfuricum-Lösung auf die Bakterien ein. — Gonokokken und Pneumokokken werden auch durch $^1/_2$ proz. Lösung von Argentum nitricum ziemlich rasch abgetötet. Da aber die Gonokokken bei der Blennorrhoea neonatorum häufig zusammen mit Staphylokokken vorkommen, so empfiehlt es sich, die 1 proz. Lösung von Argentum nitricum anzuwenden. Dieselbe

wirkt auf alle Bakterienarten ziemlich stark und rasch ein und reizt dabei das Auge nur wenig.

Im Hinblick auf die Ergebnisse vorstehender Experimente sowie früherer Experimente von Professor Bach glaube ich folgendes Verfahren zur Vermeidung des Auftretens eines infektiösen Bindehautkatarrhes, insbesondere auch der Gonokokkenconjunktivitis der Neugeborenen empfehlen zu dürfen:

Gleich nach der Geburt wird die Haut der Lider und die Umgebung des Auges mit abgekochtem lauwarmem Wasser oder mit lauwarmem, 2 proz. Borwasser oder mit einem die Haut nicht angreifenden schwachen Desinfizienz, z. B. einer Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum 1:1000 unter gleichzeitiger reichlicher Irrigation mit einer der genannten Flüssigkeiten gereinigt. Zur mechanischen Reinigung dürfte zweckmässigerweise Watte oder ein reines und feines Leinwandläppchen genommen werden. — Nachdem diese Reinigung in sorgfältigster Weise vorgenommen wurde, träufelt man nach Reinigung seiner Hände 1—2 Tropfen einer frischen 1 proz. Argentum nitricum-Lösung ein und verteilt durch mehrmaliges vorsichtiges Auseinanderziehen der Lidränder die Flüssigkeit im Bindehautsack. Zweckmässig ist es, bei der Einträufelung der Tropfen sich einer Hülfskraft zu bedienen. Man wird dann selbst die Lider auseinanderziehen und die Hülfskraft die Tropfen einträufeln. Muss der Arzt, muss insbesondere die Hebamme ohne Assistenz arbeiten, dann empfiehlt sich die Einträufelung der Tropfen in der von Ahlfeld (10) in seinem Lehrbuch angegebenen Weise.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Prof. Bach für die Anregung zu vorstehenden Untersuchungen und vielfache Unterstützung, Herrn Prof. Bonhoff für mancherlei Anregung, Anleitung und Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Credé, Arch. f. Gyn. Bd. XVII, p. 50, 1881 und Bd. XVII, p. 367, 1881.
2. Cohn, Über Verbreiterung und Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen. Sammelforschung im Auftrage der med. Abteilung der schles. Gesellschaft, veranstaltet und bearbeitet von Cohn-Breslau.
4. Ammon, Zur Diagnose und Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen in München. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 1.
5. Cramer, Der Argentumkatarrh. Centralbl. f. Gyn. 1899. No. 9.

6. Leopold, Zur Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen durch Credéisierung in Bonn.
7. Bischoff, Zur Frage des Argentumkatarrhs der Neugeborenen in Bonn. Centralbl. f. Gyn. 1903. No. 10.
8. König, Die Anwendung des Alkohols bei der Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum. Marburg. Dissert. 1900.
9. Darier, Traitement et prophylaxie de la conjonctivite purulente par les sels organiques d'argent; supériorité de l'argyrol. Paris. Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris. No. 4. Séance du 14 Mai. 1904.
10. Ahlfeld, Lehrb. f. Geburtsh. 3. Aufl. p. 615.
11. Engelmann, Über die Verwendung des Protargol an Stelle des Argentum nitricum bei Credéscher Einträufelung in Bonn. Centralbl. f. Gyn. 1899. No. 30.
12. Zweifel, Die Verhütung der Augeneiterung Neugeborener. Centralbl. f. Gyn. 1900. No. 51.
13. Scipiades, Die Frage der Prophylaxis der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum mit Berücksichtigung der Erfolge der Silberacetat-Instillation. Budapest. Sammelforschung klinischer Vorträge. No. 340. 1902.
14. Runge, E., Die Erfolge der Credéisierung Neugeborener. Centralbl. f. Gyn. 1902. No. 20.

Berichte und Referate.

I.

Diagnostik und Extraktion von Fremdkörpern.

(1904.)

Von

Dr. EDUARD ASMUS,
Düsseldorf.

1. Ein neuer Riesenmagnet. Von J. Hirschberg. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. Juni 1904.
2. Mitteilungen über den Schumannschen Augenelektromagneten. Von Dr. E. Asmus-Düsseldorf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März 1904.
3. Über Magnetoperationen am Auge. Inaug.-Diss. von H. Bernartz. Aus der Universitätsaugenklinik. Bonn 1904.
4. Ein seltener Operationsfall. Von J. Hirschberg. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dezember 1904.
5. Ein Beitrag zur Kasuistik der traumatischen hinteren Polarkatarakt. Von Dr. E. Weiss-Offenbach a. M. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. 1904.
6. Beitrag zur Wanderung fremder Körper im Auge. Von Prof. Wicherkiewicz-Krakau. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezember 1904.

1. Hirschberg gibt eine kurze Beschreibung und Abbildung des von Dolivo-Dobrowolsky konstruierten, 80 kg schweren, grossen Augenmagneten. Derselbe ist an schwenkbarem Wandgestell in Drahtseilen aufgehängt, kann durch Kurbel gehoben oder gesenkt

werden und lässt sich auch um seine horizontale Achse drehen. Stromspannung 220 Volt. Ein Rheostat reguliert die Zugkraft in drei Abstufungen.

Am Flachpol ohne Sonde geprüft, ergab der Magnet für eine Eisenkugel von $^1/_4$ g folgende Werte:

1	2	5	10	20	50	100	Kugelgewichte
8,5	6,5	5	4	2,75	1,25	1,8	vertikaler Abstand in cm
12	9,5	7,75	6,5	5	3,75	2,4	horizontaler Abstand in cm.

2. Der auf Veranlassung des Referenten von Schumann gebaute Elektromagnet ruht in einer drehbaren Messinggabel und kann auch leicht um seine horizontale Achse gedreht werden. Durch Aufsetzen einer Eisenplatte am Nichtgebrauchsende und Aushöhlen des Kernes daselbst ist besonders starke Fernwirkung in die Spitze gelegt. Er wird gewickelt für 10 Volt und konsumiert 7,5 Ampère.

Eine 4 mm im Durchmesser haltende Stahlkugel springt auf 76 mm Abstand an den Pol und verträgt eine Belastung des 4500fachen ihres Gewichts. Nicht fixierte Stahlsplitter von 1 mg Gewicht lassen sich glatt durch den unverletzten Glaskörper von hinten nach vorne ziehen.

(Der Elektromagnet ist vom Referenten an 7 Fällen von Eisensplittern in Glaskörpern und Netzhaut mit ausgezeichnetem Erfolg benutzt worden.)

Nach dem gleichen Prinzip baut Schumann einen Hand-Elektromagneten von beträchtlicher Fernwirkung, der an jede Lichtanlage von 110 Volt ohne weiteres angeschlossen werden kann mittelst Stechkontakts. Derselbe hebt eine 4 mm im Durchmesser haltende Stahlkugel auf 22 mm Abstand senkrecht empor und hat sich dem Referenten ebenfalls am verletzten Auge vorzüglich bewährt.

3. Nach Besprechung des Hirschbergschen, Haabschen und Schmidt-Rimplerschen Extraktionsverfahrens sowie des Sideroskops und Siderophons geht Verfasser dazu über, sämtliche (39) in den letzten 8 Jahren in der Bonner Klinik ausgeführten Magnetextraktionen zu besprechen.

Da die Klinik erst seit dem Neubau 1903 einen Haabschen Magneten besitzt, so wurden die meisten Fälle mit Hirschbergs Handelektromagneten behandelt, nur in wenigen Ausnahmefällen ein grosser Elektromagnet des physikalischen Instituts benutzt.

Die Eingangspforte der Splitter lag in der Sklera 6 mal, im Sklero-Cornealbord 7 mal, in der Cornea 25 mal und war unbekannt in 1 Fall.

Die rechte Seite betrafen 16, die linke Seite 23 Fälle. Verflossen waren seit dem Unfall 1—15 Tage in 33 Fällen, 1—4 Monate in 5 Fällen, und 1 mal konnte der Zeitraum nicht bestimmt werden. Bei den Extraktionen wurde eingegangen in die Wunde in 10 der Fälle; in zweien wurde vorher der grosse Magnet angewandt; der Cornealschnitt kam 8 mal, der Skleralschnitt 15 mal zur Ausführung; 2 mal wurde der grosse Magnet benutzt und dann ein Cornealschnitt angelegt,

2 mal genügte die Anwendung des Riesenmagneten allein. Operiert wurde nur in Kokainanästhesie.

In 15 Fällen konnte der Splitter direkt oder ophthalmoskopisch gesehen werden; in der Mehrzahl der Fälle zeigte das Sideroskop die Anwesenheit der Splitter an.

Ein verhältnismässig häufiges Versagen schiebt Bernartz auf den Mangel einer festen Aufstellung in der alten Klinik.

(Tatsächlich ist die Zahl von 8 negativen Untersuchungsergebnissen bei erwiesener Anwesenheit von Eisen viel zu hoch. Referent zählt in derselben Zeit unter 81 Sideroskopfällen nur einen, wo das Instrument versagte, und hier lag die Verletzung zwei Jahre zurück. Der Splitter war, wie die starke Siderosis zeigte, zum grossen Teil aufgelöst!)

5 mal in 39 Fällen misslang die Extraktion. Von den gelungenen Fällen brauchten nur 2 nachträglich enukleiert zu werden.

7 mal war die S. = 0 mit Erhaltung des Bulbus.

3 mal resultierte quantitative Lichtempfindung, 6 mal S. = Handbewegungen, 1 mal S. = Fingerzählen, 1 mal S. = $\frac{3}{200}$, 1 mal = $\frac{5}{200}$, 1 mal nicht zu ermitteln, da es sich um ein 3 jähriges Kind handelte.

17 Patienten = 43,6 pCt. erhielten gutes Sehvermögen, 4 vollkommen normale Sehschärfe, bei 4 besteht noch Wundstar mit normaler Projektion.

Der Fremdkörpersitz war meist im Glaskörper, 7 mal in der Linse, 5 mal in der Netzhaut, 2 mal in der Iris, 1 mal in der vorderen Kammer und 1 mal im Sehnerven.

Bei Sitz im vorderen Bulbusabschnitt wurde meist gute Sehschärfe erzielt. Sehr günstig verlief auch ein Fall, wo der ophthalmoskopisch sichtbare, 1 mm lange Splitter unten aussen in der Retina steckte. Nach seiner Entfernung durch Meridionalschnitt mit dem kleinen Magneten resultierte S. = $\frac{20}{20}$.

4. Die Mitteilung betrifft die Ausziehung eines an den Sehnerveneintritt angehefteten Stahlsplitters.

26 jähriger Schlosser aus Wilna. Stahlsplitterverletzung des rechten Auges vor 2 Monaten. 1,5 mm lange, feine Skleralnarbe aussen unten am Limbus. Bläuliche Trübung unten im Glaskörper vor der Netzhaut. Das Corpus alienum bedeckt die Papille, ragt mit einer scharfen Kante 1 mm über die Umgebung vor. Oben aussen von der Macula lutea liegt die Prallstelle. S. = (— 1) $\frac{5}{10}$.

Der Mariottesche Fleck ist in einem Skotom von 10° — 30° aufgegangen. Nach Magnetisierung beträgt die Sideroskop-Ablenkung temporal 5°, nasal 3°, corneal 0°. Das Fehlen eines kometenähnlichen Ausfalls im Gesichtsfeld spricht gegen tieferen Sitz des Splitters im Sehnerven.

Um Zerreissung der mit dem Fremdkörper durch Gewebe zusammenhängenden Zentralgefässe zu verhüten, wurde möglichst vorsichtig operiert, d. h. der Splitter durch Aufsetzen des Handmagneten schläfenwärts

gelockert, dann mittelst des auf halbe Kraft gesetzten grossen Magneten vor den Äquator gezogen, wie die Augenspiegelkontrolluntersuchung ergab, und von da mit dem grossen Magneten erst hinter die Iris, dann um den Pupillenrand in die vordere Kammmer geleitet.

Extraktion nach Lanzenschnitt mit dem kleinen Magneten. Splittermaasse: 2,5 zu 1,5 mm, Gewicht = 4 mg. Reizloser Verlauf. Nach 4 Wochen Papille in den oberen zwei Drittel, von dünner bläulicher Bindegewebsbildung bedeckt. Unten die jetzt in Zerfall begriffene Netzhautauflagerung.

S. = $\frac{5}{7}$. Kein Skotom.

Entlassung 42 Tage nach der Operation.

5. Betrifft einen Fall von Hornhaut- und Regenbogenhaut-Perforation durch einen länglichen Eisensplitter, nach dessen Entfernung sich eigentümliche Trübungen an der hinteren Linsenkapsel zeigten, ohne dass eine Verletzung der vorderen Kapsel nachweisbar gewesen wäre.

Die aus feinsten braunen Punkten zusammengesetzte Trübung umfasste die äussere Hälfte der hinteren Kapsel. 6 Wochen später hatte sich die Trübung verloren bis auf Teile der Konturen.

S. = fast $\frac{5}{5}$. Weiss nimmt keine Pigmentierung von der Iris oder vom Corpus ciliare her an, sondern fasst den Prozess als Linsentrübung auf, ohne eine Erklärung für den Mechanismus geben zu können. Zum Schluss führt Weiss einen ihm von zur Nedden mitgeteilten Fall von hinterer traumatischer Linsentrübung an:

13jähriger Knabe, vor 9 Tagen am rechten Auge durch einen Holzpfeil verletzt, Sphinkter iridis eingerissen, hintere Polarkatarakt.

6. Wickerkiewicz teilt aus der Erinnerung folgenden Fall mit, den er vor 10 oder 12 Jahren in Posen beobachtet hatte.

Einem ca. 10 Jahre alten Knaben war auf der Treibjagd ein Rikochettschrotkorn ins linke Auge geflogen. Ein Arzt hatte die einige Millimeter vom temporalen Hornhautrand entfernt liegende Wunde erweitert, den Fremdkörper aber nicht fassen können. Wicherkiewicz fand danach eine 4—5 mm lange vertikale Skleralwunde, durch die der Glaskörper zum Vorschein kam; der Augenspiegel zeigte Residuen einer Intraokularblutung. Die Sondenuntersuchung liess den Sitz des Fremdkörpers nahe der Wunde ausschliessen. Als nach Naht und Heilung der Wunde Patient entlassen werden sollte, entdeckte Wicherkiewicz eine Prominenz an der Wundstelle, schnitt ein und extrahierte das gesuchte Schrotkorn. Straffes Gewebe hinter demselben machte ein Zurückweichen des Korns unmöglich. Wegen der intraokularen Veränderungen war das Sehvermögen gering.

II.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Pathologische Anatomie.

1904.

Referent: Prof. v. MICHEL-Berlin.

(Schluss.)

3. Augapfel und seine einzelnen Teile.

a) Form- und Lageveränderungen.

34. Demaria, Zur Pathogenese der Amotio chorioideae nach Iridektomie bei Glaukom und über Corpora amylacea in der exkavierten Papille. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 339.
35. Elschnig, Über Glaskörperablösung. Ebd. Bd. II. S. 531.
36. Hamburger, C., Die anatomischen und physiologischen Grundlagen der Prof. Stillingschen Theorie über Entstehung und Bedeutung der Kurzsichtigkeit. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 351.
37. Derselbe, Erwiderung auf den Aufsatz Herrn Prof. Stillings: „Zur Myopiefrage." Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 124.
38. Hotta, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen hochgradig myopischer Augen durch Glaukom. Ebd. S. 84.

Hamburger (36) prüfte die Stillingsche Theorie über die Ursache der Kurzsichtigkeit, die bekanntlich in der Wirkungsweise des Musculus obliquus superior bei tiefstehender Trochlea gipfelt, wobei die Kontraktion des Muskels eine Kompression des Auges mit dem Auftreten einer querverlaufenden Schnürfurche bewirke. Es wird zunächst 1. durch Messungen nachgewiesen, dass eine hohe Augenhöhle nicht vor Kurzsichtigkeit schütze, und 2. durch Versuche an der Leiche bei annähernd durch Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung hergestelltem, normalem, intraokulärem Drucke dargetan, dass niemals eine Schnürfurche sich einstellt, nur dann, wenn das Leichenauge weich und schlaff ist. Den Stillingschen Untersuchungen wird der Vorwurf gemacht, dass 1. die Versuchsaugen Leichenaugen gewesen seien und nirgends angegeben sei, wie lange post mortem die Untersuchung begonnen wurde; 2. beim Fassen und Anziehen der einzelnen Muskeln mit einer Pinzette die Kraft der Finger nicht gleichmässig dosiert werden konnte und 3. als unzulässig die gleichzeitige Zerstörung der Tenonschen Kapsel betrachtet werden müsse. Das Nähere über die Anordnung der sorgfältigen Versuche Hamburgers ist im Original nachzusehen.

Hottas (38) Untersuchungen erstreckten sich auf drei Fälle von Glaukom in myopischen Augen (1. Verschluss der Pupille, 2. Leucoma adhaerens, 3. Obliteration des Kammerwinkels) in Bezug auf das Verhalten der Sklera am hinteren Pol. Erst bei hohem Druck komme es zur Einstülpung des unmittelbar neben dem Opticus-

einschnitte liegenden Skleralstückes in den Scheidenraum. Eine Ausbuchtung der Sklera könne noch über den Scheidenansatz hinaus stattfinden. Zuletzt wird noch ein Fall von vorderer Skleralruptur durch Kuhhornstoss an einem myopischen Auge angeführt. Trotz der ausserordentlichen Verdünnung der hinteren Skleralpartien würden dieselben durch den Widerstand des Orbitalfettes geschützt.

Elschnig (35) hat 17 Bulbi mit Myopie von 2 bis über 30 D. und 5 Bulbi mit atypisch-myopischen Refraktionen auf das Vorkommen von Glaskörperablösung untersucht und ein negatives Ergebnis erhalten. Nur an 4 Augen fand sich eine scheinbare Glaskörperablösung, d. h. ein ballenförmiger Glaskörper an Linse und Glaskörper haftend und den Bulbusraum von klarer, zarte Flocken suspendiert enthaltender Flüssigkeit gefüllt. Mikroskropisch zeigte aber die mehr oder wenige deutlich ausgeprägte Grenzhaut den Glaskörper mit Glaskörperresten der Netzhaut anhaftend. In einem Falle, in dem während des Lebens ein graulicher, drehrunder Strang der Papille, der sich vor derselben in feine Stränge und Fasern auflöste, teils als Arteria hyaloidea persistens, teils als erworbene Bindegewebsneubildung gedeutet wurde, fand sich als anatomisches Substrat eine trichterförmige Ablösung des Glaskörpers und der restierenden Raum von einer serösen Flüssigkeit erfüllt. Die Limitans interna war intakt.

In einem Falle von Amotio chorioideae nach Iridektomie bei Glaukom konnte Demaria (34) in dem enukleierten Bulbus einen Riss nachweisen, der die Vorderkammer mit dem Perichoroidealraum verband und zugleich mit dem Schlemmschen Kanal kommunizierte. Als Nebenbefund ergab sich, dass die durch den intraokularen Druck exkavierte Sehnervenpapille nahezu vollständig durch eine Drusen-Anhäufung ausgefüllt war.

b) Mechanische und chemische Einwirkungen.

39. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LIX. S. 229.
40. Derselbe, Die Nervenzellen der Netzhaut unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen mit besonderer Berücksichtigung der Blendung. (Finsen, Röntgen, Radium.) Münch. med. Wochenschr. S. 1192.
41. Derselbe, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Graefes Arch. f Ophthalm. LIX. S. 469.
42. Demaria, Experimentelle Untersuchungen über Erzeugung von Katarakt durch Massage der Linse. Ebd. X. S. 568.
43. Huwald, Klinische und histologische Befunde bei Verletzung der Cornea durch Bienenstiche. X. S. 46.
44. Kraus, J., Doppelte Perforation der Bulbuswandungen durch einen Eisensplitter mit Sichtbarwerden der Ciliarfortsätze. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 481.
45. Kuwahara, Experimentelle und klinische Beiträge über die Einwirkung von Anilinfarben auf das Auge. Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 157.
46. Müller, Hugo, Über Kontusionen der Bulben und pathologisch-anatomische Untersuchung zweier durch Kontusion verletzter Bulbi. Inaug.-Diss. Halle a. S. (In beiden Fällen Entzündung der Uvea, besonders der vorderen Hälfte und Netzhautablösung, im Falle 2 perforierende Skleralnarbe und Blutung zwischen Ader- und Netzhaut.)

47. Stock, Mikroskopische Präparate, 1. eines Falles von plastischer Deckung einer Hornhautwunde mit Conjunktiva. (Verein Freiburger Ärzte.) Münch. med. Wochenschr. S. 779. (Nicht bloss entsteht eine bindegewebige Verwachsung an der Stelle des Epitheldefektes und der Hornhautwunde, sondern auch an anderen Stellen eine epitheliale Verklebung der Hornhaut mit dem Bindehautlappen.)
48. Wessely, Über künstlich erzeugte Netzhautablösung. (Berlin. ophthalm. Gesellsch.) Ophthalm. Klinik. No. 12.
9. Yamaguchi, Zur pathologischen Anatomie des wegen Hornhautstaphylom operierten Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Bd. I. S. 353

Birch-Hirschfeld (41) beschäftigte sich mit der Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. Zunächst ist hervorzuheben, dass, da die Linse einen grossen Teil des ultravioletten Lichtes absorbiert, dieselbe für diejenigen Lichtarten, die reich an kurzwelligen Strahlen sind (Sonnenlicht auf hohen Bergen, Blitzlicht, Licht der elektrischen Bogenlampe, Eisenlicht der Finsenlampe), ein Schutz für die Netzhaut darstellt. Es wurde an künstlich aphakisch gemachten und nichtaphakischen Kaninchenaugen experimentiert. Es wurde festgestellt, dass durch $^1/_2$—1 stündige Blendung mit dem ultravioletten Spektrallicht einer Bogenlampe beim aphakischen Kaninchen Auflösung der Chromatinsubstanz der Ganglienzellen mit Vakuolen im Protoplasma derselben, Chromatinverlust der Körner der inneren, Ausbleichung und Formveränderung der Körner der äusseren Körnerschicht und der Netzhaut auftraten, während das linsenhaltige Auge nach gleicher Blendungsdauer normale Netzhautstruktur zeigte. Die Veränderungen der Netzhaut lassen sich als ein weiteres Stadium der bei der Helladaptation stattfindenden Chromatinverminderung der Nervenzellen auffassen, unterscheiden sich aber von derselben nicht nur durch den Grad der Chromatinausbleichung, sondern durch das Auftreten von Vakuolen, die von flüssigem Inhalt gefüllt erscheinen. Die Veränderungen bilden sich im Laufe einiger Tage zurück, und sind von einem besonders chromatinreichen Stadium (Pyknomorphie der Nervenzellen) gefolgt. Was die Wirkung intensiveren ultravioletten Lichtes (Eisenlicht, Finsen) auf die einzelnen Teile des Auges betrifft, so traten nach fünf bis zehn Minuten langer Blendung des Kaninchenauges mittels einer Finsenschen Dermolampe und einer Stromstärke von 3,5 bis 4,5 Ampère am vorderen Augenabschnitt und zwar nach sechs bis zwölf Stunden entzündliche Erscheinungen hervor. Dieselben bestanden in Konjunktivitis, Chemosis, Trübung der Hornhaut, teilweise in Abhebung des Hornhautepithels und Geschwürsbildung, Infiltration der Hornhautsubstanz, Auftreten von Präzipitaten, Iritis und Cyklitis mit fibrinöser Exsudation in die vordere und hintere Augenkammer. Die Linse blieb unverändert. In der Netzhaut und zwar auch des linsenhaltigen Auges, ausgesprochener am aphakischen Auge, fand sich eine Auflösung der Chromatinsubstanz, Auftreten von Vakuolen in den Ganglienzellen, Schwellung der Kerne der Nervenzellen, Schwellung und beginnende Schrumpfung der inneren Körner mit Chromatinverlust, Chromatinschwund der äusseren Körner. Das Pigmentepithel zeigte keine Veränderung, die Chorioidea war namentlich im vorderen Abschnitt stark hyperämisch. Die Veränderungen bildeten sich in wenigen Tagen fast völlig zurück, doch liessen sich zarte Hornhauttrübungen, Hyperämie des Uvealtractus, Vakuolisation der

Netzhautganglienzellen in den besonders intensiv geblendeten Fällen noch nach mehreren Wochen feststellen. Hinsichtlich der pathogenen Wirkung des ultravioletten Lichtes auf das menschliche Auge wird zunächst angenommen, dass bei der Schneeblindheit (besser „Ophthalmia nivalis“ oder „Schneeblendung“ genannt) sämtliche, auch die die Netzhaut betreffenden Veränderungen dem ultravioletten Lichte zuzuschreiben seien, ferner wird in Bezug auf die Ophthalmia electrica die Mitwirkung der leuchtenden, speziell relativ kurzwelligen Strahlen nicht völlig in Abrede gestellt, aber hervorgehoben, dass auch den ultravioletten Strahlen wie am vorderen so am hinteren Abschnitt des Auges eine wesentliche Rolle für die Entstehung der nachgewiesenen Veränderungen zukomme. Die Rolle des ultravioletten Lichtes bei der Blitzblendung wird als eine hervorragende bezeichnet. Hier komme es zu geringen Veränderungen des Augenspiegelbildes (negativer Befund oder leichte Verwaschenheit der Papille, venöse Hyperämie), zu denen auf Grund der anatomischen Untersuchung der experimentell geblendeten Tiere Auflösung der Chromatinsubstanz mit Vakuolisation der Ganglienzellen und leichten ödematösen Erscheinungen der Nervenfaserschicht in Beziehung zu setzen sei.

Beim Blitzschlag treten frühzeitig Erscheinungen von Seiten des Uvealtractus hervor, auf welche die viel weiter — bis zu Zellzerfall und totaler Netzhautatrophie — fortschreitenden Veränderungen der Netzhaut bezogen werden können. Das Zustandekommen der Linsentrübung und die schweren Veränderungen im Uvealtractus, an die sich nicht selten Atrophie des Opticus und Amaurose angeschlossen haben, werden in erster Linie der direkten mechanischen und elektrolytischen Wirkung des Blitzes, nicht seinem Reichtum an ultravioletten Strahlen zugeschrieben. Was die Rolle des ultravioletten Lichtes bei der Sonnenblendung betrifft, so spreche das anatomische Bild der Veränderungen eines vorgerückteren Stadiums dafür, dass sich der pathologische Prozess wesentlich im Bereiche der äusseren Netzhautschichten und der Aderhaut abspielte. Das Ödem der Netzhaut mit Nekrose ihrer nervösen Elemente wird in erster Linie auf Gefässstörungen in der Chorioidea, in zweiter Linie auf solche in der Netzhaut bezogen. Endlich wird auf die Wichtigkeit der kurzwelligsten Strahlen für das Zustandekommen der Erythropsie hingewiesen und der Einfluss der kurzwelligsten Strahlen auf die Entstehung einer Trübung der Linse als ein unsicherer bezeichnet.

Birch-Hirschfeld (89) untersuchte die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. Bei Bestrahlung des Kaninchenauges wurden am vorderen Augenabschnitt nach einer Latenz von ungefähr 14 Tagen Blepharitis (mit Haar- und Wimperverlust), Conjunktivitis, Keratitis (anatomisch und klinisch von der Beschaffenheit einer interstitiellen), und Iritis festgestellt, und zwar fanden sich neben entzündlichen Veränderungen eigenartige Störungen am Epithel der Lidhaut, Bindehaut und Hornhaut, Quellung und Zerfall der pigmentierten Iriszellen sowie Gefässwandveränderungen der Bindehaut, der Lider und der Iris. Die Linse blieb durchsichtig. Am hinteren Augenabschnitte war mehrere Wochen nach der Bestrahlung eine Atrophie der Sehnervenpapille mittelst des Augenspiegels sichtbar. Mikroskopisch: Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut und Vakuolisation, Zerfall des Protoplasmachromatins, Kern- und Zellschrumpfung und Nervenfaserzerfall im Sehnerv

und im Markstrahlenbereich. Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge konnte an 4 Fällen geprüft werden, bei denen wegen Carcinom der Augenlider und ihrer Umgebung Röntgenbestrahlungen stattgefunden hatten. Die Schädigungen werden folgendermassen zusammengefasst: „Cilienausfall, Conjunktivitis, Kerato-Iritis, Gefässwandveränderungen (vakuolisierende Degeneration der Intima) in Iris, Ciliarkörper und Netzhaut, Degeneration der Netzhautganglienzellen und — wie die anatomische Untersuchung eines sehr intensiv beobachteten Auges ergab — cystoide Degeneration der Macula.“ Die nähere Wirkung der X-Strahlen setze sich „aus verschiedenen Komponenten zusammen, die im einzelnen mit der Strahlenwirkung auf andere Körpergewebe übereinstimmen, für die aber eine einheitliche chemische Grundlage zur Zeit noch nicht mit Sicherheit gewonnen ist.“ Verf. meint, dass die Röntgentherapie sich „wesentlich auf Carcinom der Lider und Trachom und Tuberkulose der Bindehaut beschränken müsse“. Hinsichtlich der physiologischen Wirkung besteht zwischen X-Strahlen und Radiumstrahlen ein wesentlicher Unterschied, letztere rufen Fluoreszenz hervor, erstere nicht. Wird ein Radiumpräparat auf die geschlossenen Lider eines Kaninchens befestigt, so tritt eine Reaktion nach verschieden langer Zeit (2 Stunden bis 16 Tagen) in der Form einer Dermatitis (mit Haarausfall), einer Konjunktivitis und von Veränderungen der Hornhaut, gleich denjenigen bei Röntgenbestrahlung, aber weniger hochgradig, auf. Auch die Iris war in einzelnen Fällen hyperämisch, auch fanden sich mehrmals Präzipitate. Diese entzündlichen Erscheinungen bildeten sich nach mehreren Tagen oder Wochen allmählich zurück, während im Augenspiegelbild in 3 von 5 Fällen eine Sehnervenatrophie sichtbar wurde. Das Radium vermag demnach die Gewebe des Auges zu schädigen und ist mikroskopisch hinsichtlich des Wesens der Epithelveränderung analog denjenigen, die durch Röntgenstrahlen an Konjunktiva, Cornea und Pigmentepithel der Iris hervorgerufen werden. Die gleiche Analogie besteht hinsichtlich der Veränderungen der Gefässwände und derjenigen der Netzhautnervenzellen.

Wessely (48) erzeugte künstlich bei Katzen eine Ablösung der Netzhaut durch eine umschriebene Verbrennung der Aderhaut. Die Verbrennung wurde hervorgebracht durch eine besondere, der Form des Bulbus adaptierte und für 1 Sekunde aufzusetzende Kapsel, durch welche Wasserdampf strömte. Die Ablösungen erschienen in ihrer Form identisch denjenigen beim Menschen, bildeten sich in fünf Stunden und erreichten nach 24 Stunden ihr Maximum. Später senkte sich die Ablösung, als deren Ursache mikroskopisch ein eiweisshaltiges Exsudat hinter derselben gefunden wurde. An der Stelle der Verbrennung zeigte die Chorioidea auffallende Blutfülle; der Glaskörper war normal. Meistens erfolgte eine Wiederanlegung der Netzhaut, und nach Monaten war am Verbrennungsort ein kleines Staphylom sichtbar.

Kraus (44) untersuchte ein Auge, das eine Doppelperforation durch ein Messingstück aufwies; letzteres war von oben entsprechend dem nasalen Augenbrauenende schräg nach unten aussen durch das Oberlid eingedrungen. Bei der Enukleation und zwar bei der Tenotomie des Musculus rectus internus stiess man auf den Fremdkörper,

der im Bulbus stak und noch weiter gegen die nasale Orbitalwand sich befand. Der entfernte Splitter zeigte sich überall gleichmässig dick, auf dem Querschnitt annähernd quadratisch von ca. $^3/_4$ mm Seitenlänge; seine Krümmung und Länge entsprachen dem Radius eines Kreises von ca. 8,9 cm Länge und einer Sehne von 3,9 cm. Die Eintrittspforte des Fremdkörpers befand sich im Sehnenansatz des Musculus rectus internus. Mikroskopisch zeigte sich zunächst in den Schnitten, die die Peripherie des Wundtrichters trafen, dass durch den Messingspan Muskelfasern mit in denselben hineingezogen wurden. Die Sklera war nach innen gezogen durch die Bindegewebs- bezw. Narbenstränge, die sich um den Fremdkörper herum im Glaskörper ausgebildet hatten. Die mächtigsten Narbenzüge verliefen von der Innenseite der Skleralwunde einmal nach vorne gegen die durch eben diesen Strang nach hinten gezerrten Processus ciliares bezw. das Corpus ciliare. Dann verlief ein Bindegewebsstrang nach hinten entlang der abgelösten Retina. Die Hauptmasse der Bindegewebsentwicklung aber begleitete den Wundkanal und verschmolz annähernd in der Bulbusmitte mit der hinter der Linse befindlichen. Im Bereich der Perforation der Sklera und von da noch eine kleine Strecke weit in den Bulbus hinein war der Wundkanal von einem reich vaskularisierten Granulationsgewebe umgeben, das unmittelbar an der Berührungsstelle des Fremdkörpers eine hyaline Beschaffenheit darbot. Im Verlauf des Wundkanals fand sich Pigment, sowie eine kleinzellige Infiltration hauptsächlich um die neugebildeten Gefässe, die sich um die Eingangspforte herum entwickelt hatten, des weiteren in der Aderhaut um die Perforationsstelle herum. Stärker als an der Eintrittsstelle des Fremdkörpers in den Bulbus war an der Austrittsstelle (6 mm nach hinten vom Sehnenansatz des M. rectus lateralis) die Sklera durch Narbenzug nach innen gezerrt. Während beim Eintritt der Messingspan die Sklera fast senkrecht durchbohrt hatte, ging sein Weg beim Austritt schräg durch dieselbe hindurch. Die Bindegewebsentwicklung um den Wundkanal im Bereich der Sklera war minimal, stark dagegen an der Bulbusinnenfläche. Hier liefen von der Perforationsstelle Bindegewebsstränge nach vorn gegen die nach innen und hinten verlagerten Processus ciliares, dann in der Richtung des Wundkanals.

Huwald (43) beschäftigte sich im Anschluss an einen Fall von Bienenstich-Verletzung der Hornhaut, wobei anfänglich in der Hornhaut von einem nahezu zentral gelegenen Infiltrat ausgehende Trübungsstreifen und später eine ziemlich dichte, oberflächliche Trübung sichtbar waren. Inmitten der letzteren befand sich das vordere Ende eines braunen, haarfeinen Fremdkörpers, während sein hinteres Ende in den tiefsten Hornhautschichten lag, sowie an der vorderen Linsenkapsel ein scharf umschriebener viereckiger, weissgrauer Fleck, ähnlich einem Vorderkapselstar. Experimentell wurde so vorgegangen, dass man eine, selten zwei oder drei Bienen, die an den Flügeln gefasst wurden, in die Hornhaut stechen liess. Das Tier wurde nach dem Stich weggenommen, wobei der Stachel infolge seiner 20 kleinen Widerhaken an der Spitze mit oder ohne einen kleinen Hinterteilrest in der Cornea stecken blieb. Ob der Stachel im übrigen in der Cornea gelassen wurde oder nicht, war für den weiteren Verlauf be-

langlos. Die Hornhaut zeigte in allen frischen Fällen kleine oder grosse abgestorbene Partien um die Stichstelle; sie bewiesen ebenso wie der post ictum auftretende Endothelverlust der Membrana Descemetii die nekrotisierende Fähigkeit des Bienensekrets. Gleichzeitig tritt eine ausserordentliche Chemotaxis zutage. Die Leukozyteneinwanderung war äusserst reichlich und der Stachelhohlraum fast immer vollgestopft mit Leukozyten. Zugleich war auch neben der irritativen Wirkung des Bienengiftes eine proliferative vorhanden. Darauf wiesen die Wucherungen des Endothels der Membrana Descemetii, das Einwuchern dieser Zellen in die Hornhaut und zwiebel- und riesenzellartige Epithelbildungen an der Stichstelle hin, vor allem die ausgedehnten Epitheleinsenkungen, welche in fast allen Fällen an der Stichstelle zu finden waren. Die Iris reagierte auf das Gift mit sofortiger starker, Minuten bis Stunden anhaltender Miosis. Ferner trat eine manchmal ganz enorme Gefässfüllung auf, so dass es öfter zu zahlreichen Blutaustritten kam. In $^2/_3$ der Versuche war die Linse beteiligt. In den ersten Stunden nach dem Stich trat eine feine subkapsuläre Trübung im Pupillarbereich auf, bedingt durch eine umschriebene Nekrose des Kapselepithels. Die folgende, etwas dichtere und ausgedehntere Trübung war zum grössten Teil auf eine Flüssigkeitsmasse zwischen der Kapsel im Bereich des Epithelzerfalls und der darunter liegenden Linsensubstanz zurückzuführen. Der zuletzt, nach Tagen oder Wochen entstehenden kleinen zirkumskripten weisslichen Trübung entsprach stets eine mehrschichtige, unregelmässige Wucherung des Kapselepithels in analoger Form und Lage. Es wird angenommen, dass das Bienengift in die Vorderkammer gelangt und sich hier vermöge seiner leichten Löslichkeit sehr rasch verteilt. Die Iris zieht sich sofort stark zusammen, das Gift durchdringt entsprechend dem Pupillenbereich die Linsenkapsel und nekrotisiert vermöge seiner starken toxischen Wirkung das an der Innenseite liegende Epithel, vielleicht auch noch etwas von der oberflächlichen Linsensubstanz. Verschwindet dann das Bienengift mit der Abfuhr des Kammerwassers allmählich aus dem Auge, so beginnt das intakte Epithel am Defektsrande reichlich zu wuchern.

Kuwahara (45) untersuchte die Einwirkung von Methylviolett auf das Kaninchenauge im Anschluss an klinische Fälle, in denen der Kopierstift bei Schülern Hornhautgeschwüre verursachte und wobei als schädlicher Farbstoff das Methylviolett ermittelt wurde. Die Bindehaut ist entzündet und wird manchmal nekrotisch, wobei auch die Lider beteiligt werden können, die Hornhaut wird entzündlich getrübt, auch komme es zur Exsudatbildung, wodurch die Cornea erheblich verdickt und vorgewölbt werde, sehr häufig sei eine Geschwürsbildung. Eine Iridocyklitis mehr oder weniger heftigen Grades könne zur Panophthalmie führen.

Demaria (43) erzeugte eine Katarakt bei Kaninchen, indem er nach Eröffnung der vorderen Augenkammer durch einen Hornhautschnitt am Limbus corneae einen Schildpattlöffel einführte und direkt die vordere Linsenfläche massierte. Das Untersuchungsergebnis war im wesentlichen, dass die Epithelzellen der vorderen Linsenkapsel abgelöst und zerrissen werden, alsdann ist das Hindernis für das Eindringen des Kammerwassers verschwunden, das eine subkapsuläre Schicht

bildet. Sekundär kommt es zu Degenerationserscheinungen an der Linse, wie Auftreten von Lücken und Spalten, Gequollensein der Linsenfasern u. s. w. Bei energischer Ausführung der Massage kommt es schon von vornherein zur Zertrümmerung der Linsenfasern der vorderen Kortikalis.

Yamaguchi (49) untersuchte zwei wegen Hornhautstaphylom frisch operierte Augen, die eine Nekrose an den Wundrändern aufzuweisen hatten, ferner reichliche intraokulare Blutungen, die in dem ersten Falle aus der Netzhaut, im zweiten aus der Aderhaut stammten, hier verbunden mit einer Thrombosierung der Gefässe der Chorea. Der erste Fall war nach der Methode von Critchett mit Anlegung von Knopfnähten, der zweite ohne Wundnaht operiert worden.

c) Zirkulationsstörungen, Intoxikationen und Gefässwanderkrankungen.

50. Altland, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Sehstörungen bei Chininvergiftung. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 1.
51. Harms, Über Verschluss des Stammes der Vera centralis retinae. (76. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Breslau.) Ebd. S. 50.
52. Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Ebd. Bd. I. S. 501.
53. Liebrecht, Über die Entstehung und klinische Bedeutung der Stauungspapille. (Ärztl. Verein zu Hamburg.) Neurolog. Centralbl. S. 672.
54. Derselbe, Berichtigung zu Kamphersteins Arbeit über Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 185. (Betont, dass er der Beteiligung der Lamina cribosa an dem Aufbau der Stauungspapille eine sekundäre Rolle zugeschrieben habe.)
55. Pes, Anatomische Beobachtungen über einen Fall von einfachem, chronischem absolutem Glaukom mit einer eigentümlichen Schichtung des Stratum pigmentosum retinae. Arch. f. Augenheilk. L. S. 304.
56. Peters, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 87.
57. Saenger, Referat über Pathogenese der Stauungspapille. (76. Vers. deutscher Naturf. und Ärzte in Breslau.) Neurolog. Centralbl. S. 970. (Spricht sich mehr für die mechanische Erklärung als für die entzündliche Ätiologie aus.)
58. Salffner, Zur Pathogenese des Naphthalinstares. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LIX. S. 520.
59. Sidler-Huguenin, I. Abhebung des Endothelrohres in der Zentralarterie und kanalisierter Thrombus in der Zentralvene, unter dem klinischen Bilde der Venenthrombose verlaufend. II. Kurze Beschreibung eines ähnlichen Falles von Intimaablösung. Arch. f. Augenheilk. LI. S. 27.
60. Uhthoff, Zur Frage der Stauungspapille. Neurolog. Centralbl. S. 930. (Im wesentlichen eine Wiederholung der Mitteilung von Kampherstein.)
61. Yamaguchi, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retino-Chorioiditis albuminurica. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 418.

Kampferstein (52) erklärt die Stauungspapille als ein vom Gehirn fortgesetztes Ödem und dienten ihm als Untersuchungsmaterial 55 Augen (44 Fälle) mit Stauungspapille. Bei 51 Augen handelte es sich um Gehirnaffektionen, 44 mal um Hirntumoren, in den übrigen Fällen um Lues cerebri, Gehirnabszess, Solitärtuberkel, Cysticercus cerebri und Aktinomyces an der Basis cranii, chronische Nephritis,

Orbitaltumoren und Hornhautnekrose. In den 51 Stauungspapillen war der Sehnervenscheidenraum nicht erweitert 19 mal, erweitert 32 mal, besonders hochgradig 19 mal, und zeigte sich 38 mal eine entzündliche Infiltration, und zwar 23 mal mit und 15 mal ohne Erweiterung. Der Sehnerv war 5 mal normal, ödematös 30 mal, entzündlich infiltriert 28 mal und beides zugleich 19 mal. Von 42 Stauungspapillen war die Lamina cribrosa 33 mal vorgebuckelt und 9 mal nicht, nur die Lamina chorioideae einmal, die Papille entzündet 27 mal und 15 mal nicht.

Liebrecht (53) betont, dass die Ursache der Stauungspapille die Folge einer Lymphstauung im Sehnerven sei und diejenige der degenerativen Veränderung eine Perineuritis mit sich daran anschliessender Neuritis.

Salffner (58) führt die Entstehung des Naphthalinstares auf eine Zerstörung des Kapselepithels auf chemischem Wege zurück. Dabei kommt nicht das gefütterte Naphthalin selbst, sondern ein von ihm stammendes und ins Blut aufgenommenes Zersetzungsprodukt in Frage, das auf dem Wege der Blutbahn in die Organe der Körpers und in das Auge gelangt. An Linsen, die dem das Gift enthaltenden Blut oder dessen Serum oder deren Kammerwasser von Naphthalintieren mehrere Stunden ausgesetzt waren, wurde eine geringe Zunahme des Gewichts und des Volumens konstatiert gegenüber mehreren Linsen, die in normalen derartigen Flüssigkeiten gelegen waren, ferner dass die Veränderungen des Kapselepithels lange Zeit der Alteration des Ciliarkörpers samt seinem Epithel überhaupt vorangehen.

Altland (50) injizierte subkutan Kaninchen, Katzen und Hunden eine wässerige Lösung von Chin. muriat. und fand bei einmaliger höherer Dosis und bei häufiger geimpften Tieren eine Hyperkolorisation und leichte Chromatolyse der Ganglienzellen der Netzhaut. Sind durch häufige Injektionen Sehstörungen und Netzhautischämie erzeugt, dann findet sich das Protoplasma hochgradig zerstört und der Kern in allen möglichen Stadien des Zerfalls. Die Zellen sind der Resorption verfallen. In einem Falle waren auch am Opticus Degenerationserscheinungen vorhanden, so dass unter Umständen eine toxische Wirkung auf die gesamte Primitivfibrille stattfindet.

Peters (56) fand in einem Falle von chronischer Tetanie, verbunden mit chronischer Nephritis und Lungentuberkulose eine schichtstarähnliche Linsenerkrankung (Tröpfchen und Lücken), zu der sich am äussersten Äquator kataraktöse Veränderungen hinzugesellten, die sich nach der hinteren Corticalis hin fortsetzten. Die Ciliarepithelien waren zugleich stark verändert (Vakuolenbildung, Quellungen des Protoplasmas u. s. w.). Es wird angenommen, dass die Tetanie die Ciliarepithelien schädigt, gleichwie eine Naphthalinvergiftung; bei letzterer wurde festgestellt, dass der Salzgehalt des Kammerwassers dabei erhöht wird. P. betont weiter die Entstehung verschiedener Kataraktformen durch Störung der auf Osmose beruhenden Ernährungsbedingungen bezw. durch Konzentrationszunahme des Kammerwassers und ferner hinsichtlich des Mechanismus der Kataraktentwicklung, wie bei kongenitalen Staren, dass eine Kernverlagerung nach hinten nicht als ein Bildungsfehler, sondern als Folge der Kataraktbildung zu betrachten sei.

Yamaguchi (61) fand bei einem an Nephritis gestorbenen 18jähr. Mädchen als anatomische Grundlage des ophthalmoskopischen Befundes einer Trübung der Netzhaut und der Sehnerven, verbunden mit Exsudatestreifen längs der Gefässe und einer Exsudation in der Macula sowie zahlreicher kleiner schwarzer Flecken, besonders in der Peripherie des Augenhintergrundes, ein Ödem und eine Atrophie der nervösen Elemente der Netzhaut, die Papille beträchtlich geschwellt, der Opticus ödematös und atrophisch, die Chorioidea atrophisch, eine Endarteriitis proliferans der Aderhautgefässe, umschriebene Pigmentepithelwucherungen und eine neugebildete Bindegewebsmasse an dem Rande der Sehnervenpapille.

Pes (55) berichtet über den anatomischen Befund eines wegen chronischen absoluten Glaukoms enukleierten Bulbus; es fanden sich Sklerosierung der Netzhautgefässe, tiefe Sehnervenexkavation, Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen, die Aderhaut ödematös und eine teilweise Faltung, Anhäufung und Verdoppelung des Pigmentepithels einer- und andererseits ein völliges Fehlen. Die Mikrophotographien, die nach des Verf.s Meinung „in anschaulicher Weise das Gesagte“ zeigen, sind aber gerade nicht glänzend ausgefallen. „Wie können wir uns aber jene sonderbare Anordnung des pigmentierten Retinaepithels, die von niemandem erwähnt wird, erklären!“ . . . . „Wir neigen demnach auf Grund der prädisponierenden Ursachen, die von der Natur des Glaukoms abhängen, zur Annahme hin, dass die besprochene Erscheinung einfach auf mechanische und hydraulische Aktionen, die von einer Gleichgewichtsstörung der Spannungsverhältnisse abhängen, zurückzuführen ist.“

Sidler-Huguenin (59) fand bei einer Arteriosklerose (69jähr. Frau) in dem wegen Glaukoms enukleierten linken Bulbus mit gleichzeitigen zahlreichen Blutungen in der Netzhaut, in der Arteria centralis hinter der Lamina cribrosa eine Abhebung des Endothelrohrs. „Infolge des Vorschiebens des Endothels mit dem anhaftenden Bindegewebe und elastischen Fasern musste es zu einer teilweisen oder vorübergehend kompletten Verlegung des Lumens und daher zu einer starken Blutstauung kommen. Diese verlangsamte Zirkulation, sowie das von Endothel entblösste Gefässrohr geben die günstigsten Momente für Thrombenbildungen ab; und zwar finden sich verschiedenalterige Thromben.“ In der gleichen Höhe mit der Veränderung der Arteria centralis retinae fand sich in der Vena centralis ein kanalisierter Thrombus, dessen Organisation als von der Intima des Gefässrohrs ausgegangen bezeichnet wird. Die Netzhautgefässe, sowie die mittleren und grössten Aderhautgefässe zeigten eine sklerotische Intimaverdickung. Ein weiterer Fall (44jähr. Mann, totale Iridodialyse und Peitschenstiel, sekundäres Glaukom) wird ebenfalls als Aneurysma dissecans der Arteria centralis retinae beschrieben. Hart hinter der Lamina cribrosa war eine Spaltung der Elastica vorhanden und durch das Auseinanderweichen der elastischen Fasern wurde die spaltförmige Öffnung durch rote Blutkörperchen, amorphes und fibrilläres Gerinnsel teilweise ausgefüllt.

Harms (51) untersuchte 4 Fälle von Verschluss der Vena centralis retinae bei Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom bezw. bei hämorrhagischem Glaukom. Der Verschluss fand sich regel-

mässig innerhalb der Lamina cribrosa, und zwar 1. als marautischer, organisierter Thrombus, 2. als im Verlaufe der Organisation kanalisierter Thrombus mit einseitiger Intimawucherung, 3. als sekundärer Thrombus bei Endo- und Mesophlebitis (buckelförmige Intimawucherung mit Verdickung und Infiltration der Media) und 4. als ein zwischen zwei durch primäre Endo- und Mesophlebitis hochgradig verengte Stellen das übrige Lumen ausfüllender Thrombus.

d) Entzündungen; infektiöse Granulationsgeschwülste.

62. Bartels, Beitrag zur eitrigen Augenontzündung von Brandenten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. CXXLII. Bd. II. S. 239. (Beschreibung von mikroskopischen Schnitten von Hornhautgeschwüren.)
63. Enslin und Kuwahara, Eitrige Meningitis als Folge von Enucleatio bulbi. Arch. f. Augenheilk. L. S. 285.
64. Foster, Über Infiltrations-Ödem (gallertigen Paunus degenerativus) unter der Bowmannschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 330.
65. Franke und Delbanio, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Anatomie der Augenlepra. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LIX. S. 496. (Verff. bezeichnen die Gegend des Kammwinkels, insbesondere die Iriswurzel und die Gegend des Circulus arteriosus iridis major als die ersten Eintrittspforten der Leprabazillen bei der endogenen Infektion.)
66. Fuchs, Anatomische Veränderungen bei Entzündung der Aderhaut. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LVIII. S. 391.
67. Hadano, Beitrag zur Kenntnis der Keratitis disciformis. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 500. (Die mittels Hohlmeissels entsprechend der Demarkationslinie abgehobene weisse Scheibe zeigte sich als eine gequollene Masse, in der grössere wellige Bündel zu erkennen waren. Eine Leukozyten-Einwanderung fehlte, auch war die Anzahl der Kerne eine sehr spärliche.)
68. Harms, Zur pathologischen Anatomie der Iridocyklitis mit Beschlägen auf der hinteren Hornhautwand. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 25. (Siehe Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 397.)
69. Knapp, A., Ein Fall von lokalisierter Tuberkulose am Sehnervenkopf. Arch. of Ophthalm. XXXI. Heft 6. (Übersetzt von Abelsdorff. Arch. f. Augenheilk. LI. S. 113).
70. Oeller, Ein Fall von Panophthalmie mit Tetanus und tödlichem Ausgange. Arch. f. Augenheilk. LI. S. 121.
71. Reis, Ein Abszess in der Lamina cribrosa der Sehnerven als Komplikation im Verlaufe einer Orbitalphlegmone. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LIX. S. 155.
72. Ruge, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie und deren Beziehungen zu den übrigen traumatischen und nichttraumatischen Uveitiden. Ebd. LVII. S. 401.
73. Schirmer, Experimentelle Untersuchungen der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie (Med. Verein Greifswald). Münch. med. Wochenschr. S. 1984.
75. Stock, Mikroskopische Präparate einer Gummigeschwulst in der Papille. Chorioiditis gummosa. (Verein Freiburger Ärzte). Münch. med. Wochenschr. S. 779.
76. Wintersteiner, Demonstration mikroskopischer Präparate (Wien. Ophthalm. Gesellschaft). Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 554. (Spontane Iridodialyse, Peri- oder Suprachorioiditis, Epithelimplantationen in den Ciliarkörper u. s. w.)

Foster (64) beschreibt bei einem wegen schwerer Iridochorioiditis (tuberculosa?) enukleierten Bulbus eines $1^1/_2$ jährigen Kindes eine unter der wohl erhaltenen Epithelschicht und der Bowmanschen Membran der Hornhaut, eine zwischen dem Stroma und der genannten Membran gelegene Schicht gallertiger Infiltration, die an Breite das Epithel und die Bowmansche Membran um ein mehrfaches übertraf und aus einer fast homogenen Grundsubstanz bestand, in der zahlreiche runde, polynukleäre und spindelförmige Zellen eingelagert waren. Ausserdem zogen noch arkadenförmige Fasern vom Stroma zur Membran.

Stanculéanu (74) fand bei der Untersuchung von Bulbi, die an Keratitis parenchymatosa erkrankt waren (17jähr. Mädchen, gestorben an Lungentuberkulose mit tuberkulösen Darmgeschwüren), eine Zerstörung der tieferen Schichten der Hornhaut und der Iris, d. h. Verwachsungsstelle der letzteren mit der Hornhaut. Die Membrana Descemetii zeigte an den Geschwürsrändern Faltenbildung, und in einem Auge fehlte an der genannten Stelle die Descemetsche Membran nochmals auf einer grossen Strecke. An anderen Stellen fehlte ebenfalls die Membrana Descemetii und war die Regenbogenhaut hier adhärent, bei normalem Aussehen der übrigen Hornhaut. Die Hornhautgrundsubstanz zeigte zahlreiche Zellanhäufungen und Gefässneubildungen.

Fuchs (66) beschäftigt sich mit der Entzündung der Aderhaut und teilt folgendes zusammenfassend mit: „Wenn der Glaskörper infiltriert ist, so verbreitet sich von hier aus der Entzündungsreiz auf die innere Auskleidung des Glaskörperraumes, namentlich auf die Pars ciliaris retinae und auf die eigentliche Netzhaut. Diese Membranen geraten meist in Entzündung: es entsteht eitrige Retinitis in grosser Ausdehnung. Eine Wirkung in die Tiefe findet nur dort statt, wo diese innerste Membran mit der nächsten, der Uvea, in Zusammenhang ist. Es erkrankt daher regelmässig der Ciliarkörper in seinen oberflächlichen Lagen, während die Aderhaut nur dann in höherem Maasse ergriffen wird, wenn die entzündete Netzhaut ihr anliegend bleibt. In den zahlreichen Fällen, wo sich die Netzhaut frühzeitig abhebt, beteiligt sich die Aderhaut nur wenig an der Entzündung. Die Ausbreitung der Entzündung in der Kontinuität der Membran reicht nicht auf grosse Entfernung. Vom Ciliarkörper aus erkrankt der vordere Rand, vom Sehnervenkopfe der hintere Rand der Uvea. Eine Ausnahme macht nur der suprachorioideale Raum, welcher oft in grosser Ausdehnung an der Entzündung teilnimmt, wenn an einer Stelle die Entzündungserreger in ihn eingedrungen sind. Diese Stelle ist der flache Teil des Ciliarkörpers, dessen Stroma hier immer von der damit fest verwachsenen Pars ciliaris her stark entzündet ist.“ Die Ausbreitung der Bakterien hält mit der Ausbreitung der Entzündung Schritt; bei frischer eitriger werden sie hauptsächlich im vorderen Teil des Glaskörpers gefunden. Nach Ablauf der Entzündung bleiben zuweilen Auflagerungen auf der inneren Oberfläche der Aderhaut zurück, häufig aber dauernde Verwachsungen der suprachorioidealen Lamelle, die sich auch bei serösen Ergüssen und besonders bei Blutungen unter die Aderhaut bilden. Das verdichtete suprachorioideale Gewebe wird von neugebildeten Gefässen durchzogen, deren Zahl ausserordentlich variiert, und nicht selten treten in demselben kleinere und grössere Hohlräume auf. Die bindegewebigen Membranen können eine Dicke von

mehreren Millimeter erreichen, und ist die Verwachsung derselben mit der Sklera verhältnismässig häufiger als mit der Aderhaut. Eine Verknöcherung derselben scheint nicht vorzukommen.

Ruge (12) untersuchte zunächst 26 Bulbi, die wegen sympathisierender Entzündung des anderen Auges enukleiert wurden, ferner zwei sympathisierte Bulbi, sodann an 34 Bulbi die verschiedenen Arten und Stadien der traumatischen Uveitiden, die nicht von sympathischer Entzündung gefolgt waren, und endlich 10 Bulbi mit chronischen Uveitiden, die auf Grund irgend einer konstitutionellen Erkrankung oder auch aus unbekannter Ursache entstanden waren, aber sicher nicht sympathiefähig gewesen sind, weil sie nie mit Eröffnung der Bulbuskapsel kompliziert waren. Die Resultate der umfangreichen und durch eine genaue Feststellung des mikroskopischen Befundes ausgezeichneten Arbeit lauten folgendermassen: Es gibt zwei Arten von Entzündung des Bulbusinnern nach Trauma, die akute eitrige Glaskörperentzündung mit eitriger Uveitis und die primäre chronische, plastisch-fibrinöse Uveitis. Letztere findet sich stets bei der zur sympathischen Ophthalmie des zweiten Auges führenden Entzündung des ersten. Eine zur sympathischen Ophthalmie führende rein eitrige Panophthalmie des ersten Auges gibt es nicht. Die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigt die Entzündung im sympathisierenden und im sympathisierten Auge, auch unterscheidet sich die zur sympathischen Entzündung führende Uveitis höchstens graduell von der eine solche veranlassenden traumatischen Uveitis. Prinzipielle Unterschiede bestehen zwischen der luetischen, der tuberkulösen und der traumatischen fibrinös-plastischen Uveitis, während solche zwischen letzterer und den sog. idiopathischen Uveitiden nicht in allen Fällen sich finden. Das in sympathisierenden wie in sympathisierten Augen sich entwickelnde Granulationsgewebe kann, wenn auch selten, entlang den vorderen oder hinteren Ciliargefässen nach aussen perforieren. Als Vorstufe wird eine häufiger zu beobachtende perivaskuläre Lymphangitis angesehen. Riesenzellen werden verhältnismässig häufiger bei traumatischen Uveitiden gefunden, in sympathisierenden häufiger wie in sympathisierten, ferner in dem zu Perforation führenden Granulationsgewebe; sie geben aber keinen Aufschluss über die Ätiologie der sympathischen Entzündung, insbesondere darf daraus kein Schluss auf die Tuberkulose als ätiologisches Moment gezogen werden.

Schirmer (73) hat Opticusstücke von zwei sympathisierenden und drei wegen nichtentzündlicher Affektionen entfernter Bulbi in die vordere Kammer des Kaninchenauges implantiert und im letzteren Falle nur kurze, im ersteren lang dauernde, bis 3—4 Wochen anhaltende Entzündungen beobachtet. Auch waren die anatomischen Veränderungen in den mit sympathisierenden Optici beschickten Bulbi viel hochgradiger als bei den übrigen.

Enslin (63) und Kuwahara (63) fanden in einem nach Ulcus corneae serpens erblindeten und enukleierten Auge die Zeichen einer chronischen eitrigen Chorio-Retinitis und massenhaft Mikroorganismen (kurze, dünne Stäbchen, Kokken von der Grösse der Streptokokken und Streptokokkenketten), besonders im Glaskörperraum. Der Tod an eitriger Meningitis trat 58 Stunden post enucleationem auf. Während in dem Opticusstumpf des enukleierten Auges keine frischen

Entzündungsprodukte nachzuweisen waren, sondern nur chronische entzündlich-degenerative Vorgänge, war in den Sehnervenscheiden die Infektion nach dem Gehirn gewandert und der Subarachnoidealraum der Sehnerven stark erweitert und mit dichtgedrängten Eiterzellen so angefüllt, dass ein völliger Eiterring den Sehnervenstamm umgab.

Reis (71) fand bei einer von der Oberlippe ausgegangenen Phlegmone des Gesichts und der Orbita (eitrige Thrombrose beider Sinus cavernosi und der Plexus venosi basilares) Abszesse in der Lamina cribrosa des Sehnerven. „Wenn wir die thrombophlebitischen Vorgänge in der Sklera und deren Orbitalzellgewebe und die eitrigen Herde in der Aderhaut in Betracht ziehen, so sehen wir, dass die Lamina cribrosa von zwei Seiten bedroht wurde und dass die Infektion mit den Bakterien auf dem Venenwege stattgefunden haben muss. Das kleine Kaliber der Gefässe der Lamina cribrosa ermöglichte das Entstehen einer bakteriellen Thrombose und die Auslösung einer Reaktion der umgebenden Gewebe in Form einer Eiterung."

In einem Falle von Panophthalmie mit Tetanus und tödlichem Ausgange, entstanden durch einen Stich mit einer Heugabel, der das obere Lid und die Hornhaut in ihrer ganzen vertikalen Ausdehnung durchtrennt hatte, ergab die Untersuchung des enukleierten Auges nach der Mitteilung von Oeller (76), dass nicht bloss die Hornhaut, „sondern auch die Sklera hinter den äusseren äquatorialen Partien durchstossen war. Die Linse fehlte. Das Corpus ciliare und die Aderhaut waren in ihrer ganzen Ausdehnung durch ein fibrös-eitriges Exsudat abgelöst und die Netzhaut nahezu vollständig in dem Eiterherde untergegangen, der das Bulbusinnere grösstenteils ausfüllte. In den vorderen Partien dieser Eiterherde lagen 3 Stücke von Grashalmen. Der Sehnerv zeigte in seinem ganzen orbitalen Verlauf einen von Eiterzellen besetzten Bezirk von $^1/_6$ bis $^1/_4$ des Querschnittes. Tetanusbazillen wurden nicht gefunden.

Knapp (69) berichtet über einen Fall von Tuberkulose des Auges mit positivem Tuberkelbazillenbefund. Die Spitze der total abgelösten Netzhaut war durch eine umschriebene Geschwulst eingenommen, die seitlich durch die Netzhaut begrenzt war und sich nach hinten in die äussere Hälfte des Sehnerven ausdehnte, wo sie auch in die benachbarte Aderhaut eindrang. Die Geschwulst bestand aus diffusem Granulationsgewebe mit vielen Riesenzellen, miliaren Tuberkeln und einem grossen nekrotischen Herd.

In einem wegen Iritis und sekundärer Drucksteigerung enukleierten Bulbus fand Stock (75) den Sehnerv hinter der Papille auf das Doppelte verdickt infolge einer kleinzelligen Infiltration, die Papille selbst nekrotisch und in der Netzhaut die Nervenfasern und Ganglienzellen degeneriert. Die Aderhaut war in der Umgebung der Papille stark infiltriert und verdickt; auch fanden sich gummös nekrotisierte Knoten, in deren Umgebung einzelne Riesenzellen sichtbar waren.

e) Hyperplasien, Degenerationen und Cysten.

77. Baas, Kristalldrusen in und unter der abgelösten Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVII. S. 571.

78. Bodenstein, Über amyloide Konkremente in der Hornhaut. Deutschmanns Beiträge z. praktischen Augenheilk. Heft 60. S. 48.

79. Brown Pusay, Corpora amyloica in der normalen Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 561. (In einem wegen eines kleinen zirkumpapillären Sarkoms der Aderhaut enukleierten Auge fanden sich Corpora amylaceca in der normalen Nervenfaserschicht.)
80. Halben, Ein Fall von Irisverglasung bei Buphthalmus und eine Kritik der Weinsteinschen Theorie über die Bildung der Descemetschen Membran. Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 220.
81. Harms, Anatomisches über die senile Macula-Affektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. S. 448.
82. Lange, Über den Mangel an elastischen Elementen in der Sklera der Myopen-Augen. (X. Internat. ophth. Kongress.) Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 695.
83. Lauber, Über Skleralcysten. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVIII. S. 220.
83a. Liebrecht, Klinische und pathologisch-anatomische Befunde in 12 Fällen von Schussverletzung des Sehnerven. (76. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Breslau.) Ebd. S. 663.
84. Meller, Über hyaline Degeneration des Pupillarrandes. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIX. S. 221.
85. Derselbe, Über freie Cysten in der Vorderkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 211.
86. Pes, Die glasigen Körper und Papillarbildungen der Chorioidea. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIX. S. 472.
87. Rabitsch, Ein Beitrag zur Kenntnis der interepithelialen Uvealcysten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Nov., und (Ophth. Gesellsch. in Wien). Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 796.
88. Rumschewitsch, Zur pathologischen Anatomie der sog. Drusen der Glaslamelle der Aderhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 358.
89. Sänger, Über den Faserverlauf im Chiasma nervosum opticorum. (Biolog. Abt. d. ärztl. Vereins zu Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. S. 1273, und Neurolog. Centralbl. S. 591.
90. Schieck, Über pigmentierte Cysten an der Irishinterfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 341.
91. Schmidt-Rimpler, Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Entstehung der Druckexkavation. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVIII. S. 563.
92. Schnaudigl, Die kavernöse Sehnervenentartung. Ebd. LIX. S. 344.
93. Streiff, Kryptenblatt und Kryptengrundblatt der Regenbogenhaut und die Entstehung der serösen Cysten an der vorderen Seite der Iris, Arch. f. Augenheilk. L. S. 56.
94. Zia, Über ausgedehnte Knochen- und Markbildung im Auge, sowie über auffällige fibrinähnliche Gebilde in der verkalkten Linse. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 47.

Liebrecht (83a) behauptet, in Fällen von Durchschossensein des Canalis opticus, wobei das Leben 3—11 Tage erhalten geblieben war, eine dem Fortschreiten des atrophischen Prozesses vorhergehende ungemein starke Wucherung des Gliagewebes beobachtet zu haben, die wiederum mit der zunehmenden atrophischen Degeneration der Nervenfasern zugrunde gehe.

Zia (94) untersuchte ein an Iridocyclitis erkranktes und geschrumpftes Auge und fand eine ausgedehnte Verknöcherung, die sich schalenartig in frontaler Richtung durch den ganzen hinteren Bulbusabschnitt erstreckte. Die Knochenschale enthielt reichliches

Fettgewebe. In der spontan luxierten Linse waren eigentümliche Fasern sichtbar, die wahrscheinlich aus umgewandeltem Fibrin bestehen.

Bodenstein (78) untersuchte eine bandförmige Hornhauttrübung. In dem einen Falle bei sonst gesundem Auge war eine Abrasio vorgenommen worden, und ergab die mikroskopische und mikrochemische Untersuchung das Vorhandensein von amyloiden Schollen, die bis zur Bowmanschen Membran reichten und dieselben teilweise buckelartig hervorragten. In dem zweiten Falle war das Auge wegen Sekundär-Glaukom nach Iridocyclitis enukleiert worden. Sowohl auf der Bowmanschen Membran als auch unter derselben fanden sich vielfach amyloide Schollen. Die letztgenannte Membran war von zahlreichen feinsten und groben Körnchen durchsetzt, von ungleicher Dicke und stellenweise uneben; hier und da sah man unter ihr neugebildetes Bindegewebe. An einer Stelle war sie gebrochen, und hier war das Epithel ein wenig unter sie hereingewachsen.

Harms (81) untersuchte ein Auge mit seniler Macula-Erkrankung (dunkle Herde neben hellen) und fand pathologische Veränderungen nur in der Macula und deren nächsten Umgebung. Mit Ausnahme einer partiellen Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht an einer Stelle nach aussen unten von der Foveamitte war eine Verdünnung der äusseren Körner und der Stäbchen und Zapfen der Macula in einer Ausdehnung von 2,4 mm in horizontaler und etwa 1 mm in vertikaler Richtung vorhanden, die Zapfenfaserschicht an einer kleinen Stelle von 0,32 mm im Grunde der Fovea geschwunden. Das Pigmentepithel zeigte sich aufgelockert und durch eine homogene Eiweissmasse abgehoben mit gleichzeitigem Schwund der Epithelzellen und Verlagerung des Pigments in der Form einzelner Klumpen.

Halben (80) benutzt das Untersuchungsresultat bei einem buphthalmischen Auge, um die Annahme Weinsteins zu widerlegen, dass die Descemetsche Membran das Produkt der Hyalinisation der innersten Hornhautschichten sei. Durch zwischen den Endothelien gelegene Stomata solle das Kammerwasser in die Hornhautgrundschichten eindringen und sie hyalinisieren. In dem buphthalmischen Auge ging die Descemetsche Membran vom Kammerwinkel in eine von ihr nicht zu unterscheidende Glashaut über, die die Vorderfläche der Iris überzog, um den Pupillenrand umbog und die Rückenfläche der Iris noch eine Strecke weit überkleidete. Die Theorie Weinsteins sei aber, abgesehen von anderen, insbesondere entwicklungsgeschichtlichen Gründen, schon deswegen nicht haltbar, weil hier zwischen Endothel und Descemetscher Membran, auf der Vorderfläche der Iris u. s. w., demnach an Stellen, wo keine Hornhautgrundsubstanz vorhanden ist, eine Bildung von Glashaut stattfand.

Meller (84) bezeichnet als hyaline Degeneration des Pupillarrandes das makroskopische Bild eines hellgrauen, etwas glänzenden Streifens des schwachen Pupillarrandes. Mikroskopisch wurde eine solche an 4 Fällen festgestellt, und zwar in enukleierten Bulbi von älteren Leuten, die aus verschiedenen Ursachen erblindet waren (Chorio-Retinitis,

Iridocyklitis, Linsenluxation, Sehnervenatrophie) und wobei es auch noch an anderen Stellen zu Degenerationserscheinungen gekommen war (gürtelförmige Hornhauttrübung, hyaline Kugeln in der Iris, hyaline Degeneration des Ciliarkörpers u. s. w.). Die Veränderung bestand in dem Auftreten einer homogenen Zone am Pupillarrande, überzogen von einer geschlossenen Reihe von Endothelzellen und mit scharfer Abgrenzung gegen den Pupillarrand und das normale Irisgewebe. Zugleich fanden sich Veränderungen des Pigmentblattes, die um so ausgesprochener waren, je höhere Grade die Degeneration des Pupillarrandes erreicht hatte. Im Anfangsstadium ist das Pigmentblatt von hinten her vielfach eingebuchtet, wird allmählich schmäler und verschwindet zuerst am Pupillarrande selbst, später auch hinten an der Iris fast völlig, soweit sich die homogene Masse ablagert. Die Veränderung wird als primäre Schädigung des Endothels der Iris betrachtet.

Pes (86) lässt die hyalinen warzenartigen Bildungen der Aderhaut durch degenerative Prozesse des Pigmentepithels der Netzhaut entstehen und meint, dass solche durch Fibrinniederschläge an der Oberfläche des Pigmentepithels vorgetäuscht werden könnten. Infolge von Entzündungsvorgängen bildeten sich ferner papilläre Körper, die namentlich in den inneren Schichten der Aderhaut und in den höchsten Stufen der Atrophie und Sklerose das Aussehen von reichlich glasartigen Körpern annehmen. Dichte, zottenartige Papillen entständen in atrophischen Bulbi infolge einer Ablösung der Aderhaut.

Rumschewitsch (88) beschäftigt sich an der Hand von vier enukleierten Bulbi (Auge mit früher abgetragenem Hornhautstaphylom, zwei verletzte Bulbi und ein nach Pocken atrophisch gewordenes Auge) mit den sog. Drusen der Glaslamelle der Aderhaut, besonders hinsichtlich ihrer Verhältnisse zu denselben. Das Glasmembran war nicht verdickt, und waren die Drusen in den späteren Stadien ihrer Entwicklung deutlich von derselben durch eine Trennungslinie gesondert. Im Gebiete der grossen Drusen waren in der Aderhaut Vertiefungen vorhanden, und im allgemeinen haben die Drusen nichts Gemeinsames mit der Glasmembran. Auch auf der äusseren Fläche der abgelösten Netzhaut waren Gebilde vorhanden, die sich in nichts von den Drusen unterschieden.

Baas (77) fand in einem myopischen Bulbus mit Sekundärglaukom und Netzhautablösung Drusen unmittelbar an und auf der Aussenfläche der Netzhaut, die ihre Stäbchen und Zapfen völlig verloren hatte. Innerhalb der Membran waren kleinere Einlagerungen in der äusseren Körner- wie in der Zwischenkörnerschicht zerstreut. Entzündliche Veränderungen um die Drusen herum fehlten.

Lauber (83) beschreibt zwei Fälle von Skleralzysten, gelegen an der Corneaskleralgrenze; sie entwickeln sich meistens nicht nach der Hornhaut, sondern breiten sich in der Sklera aus. Ihre vordere Wand erscheint an dünnen Stellen so durchscheinend, dass man die hintere Wand und eventuell sogar die Verbindungsstelle mit dem Augeninnern zu erkennen vermag und ist ihre Entstehung folgende: Perforation der äusseren Augenhaut durch Trauma oder Ulzeration, Epithelauskleidung der Cyste und Iriseinheilung. Das Einwachsen des Bindehaut- oder Hornhautepithels vollzieht sich wie bei Verletzungen des Augapfels

überhaupt, ebenso verhält es sich mit der Einlagerung der Iris in die Wunde. Dadurch wird eine Verlangsamung der Wundheilung herbeigeführt. Nach einiger Zeit schliesst sich die Wunde von aussen und wird dadurch das Epithel vom Mutterboden abgeschnürt. Es bleibt alsdann in der inneren Lamelle ein Spalt, der sich unter dem Einflusse des intraokulären Druckes ausdehnt, wodurch ein Hohlraum entsteht, der von dem eingewanderten Epithel ausgekleidet wird.

Meller (85) schreibt über freie Cysten in der Vorderkammer. Als eine solche betrachtet er ein flottierendes wasserhelles Bläschen in der vorderen Kammer eines Schweinsauges. Die Wand der angeblichen Cyste bestand aber nur aus einer Fibrinmasse, der mononukleäre Leukozyten mit reichlichem Pigment angelagert waren. Ferner wurde in einem durch Kontusion erblindeten Auge in der vorderen Kammer eine kleine Cyste gefunden, deren Wand aus feinfaserigem Bindegewebe bestand. Ein Teil der Cystenwand erinnere mehr an ein Fibrinnetz und war der Hohlraum der Cyste von einem einschichtigen flachen Endothel ausgekleidet. Den Inhalt bildete eine geronnene Masse.

Streiff (93) spricht sich auf Grund einer eingehenderen Vergleichung des Materials der einzelnen Gruppen der Iriscysten unter Mitteilung eines selbstbeobachteten Falles zusammenfassend dahin aus, dass die eigentlichen serösen Cysten an der vorderen Seite der Regenbogenhaut unter dem Kryptenblatt derselben entstehen entweder als endotheliale durch Absackung oder nach traumatischer Auseinanderdrängung eines Teiles der Fuchsschen Irisspalten (Retentions-, Spaltungscysten) oder als epitheliale durch kongenitale oder traumatische Verlagerung von Epithel in diese Spalte (kongenitale Epithel-, Implantations-, Epitheleinsenkungscysten).

Pigmentierte Cysten an der Irishinterfläche beschreibt Schieck (90). In einem Falle wurde klinisch die Diagnose auf Melanosarkom der Iris bezw. des Corpus ciliare gestellt, während mikroskopisch in dem deswegen enukleierten Bulbus es sich um drei multilobuläre, mit Pigmentepithel teilweise ausgekleidete Cysten handelte. Die Entstehung derselben wird den infolge der vorhandenen Iritis gebildeten hinteren Synechien zugeschrieben, wodurch auf diese Weise zufällig abgeschnürte Hohlräume zustande gekommen seien. Im Falle 2 war nach einer Linsenextraktion eine chronische Cyklitis entstanden. Die in dem enukleierten Bulbus vorhandenen Cysten der Hinterfläche der Iris werden durch einen Zug der schrumpfenden, zwischen Iris und Linse liegenden Exsudatmassen erklärt, wodurch das retinale Blatt des Pigmentepithels sich von dem uvealen getrennt und aus dem anfänglichen Spaltraum eine Cyste geworden wäre.

Rabitsch (87) beschreibt als zufälligen Befund in einem myopischen Auge eine Cyste, die sich vom vordersten Ciliarfortsatz bis über die Iriswurzel hineinerstreckte und deren Wandungen lediglich von Pigmentepithel gebildet waren. Da es sich um eine wirkliche Spaltung präexistenter Pigmentlagen handelt, so ist die Bezeichnung Cyste nicht als richtig zu erachten; die Veränderung würden vielmehr mit den akantolytischen Blasenbildungen zu vergleichen sein.

Schmidt-Rimpler (91) fand bei der Untersuchung eines schon längere Zeit erblindeten Bulbus mit totalem Narbenstaphylom und intra-

okularer Druckerhöhung Lücken in der Sehnervenpapille, entstanden durch völliges Zugrundegehen des Nervengewebes. Das Zustandekommen der tiefen Sehnervenexkavation mit Zurückdrängen der Lamina cribrosa in ihrer ganzen Ausdehnung wird so erklärt, dass „nach dem Zugrundegehen der zentralpapillaren Nervenfasern und dem Entstehen von seitlich gelegenen Hohlräumen der Augeninhalt auf die schutzlos liegende Lamina cribrosa drückte und sie ausbuchtete".

Schnaudigl (92) fand bei der Untersuchung eines Auges, das wegen rezidivierenden Glaukoms $1^1/_2$ Jahre nach dem ersten Anfall entfernt worden war, eine Umwandlung des Sehnervengewebes in ein grosslochiges, schwammiges, von gewucherter Neuroglia durchwachsenes Gebilde, das von der Lamina cribrosa ab ungefähr 11 mm lang zentralwärts reichte, während die Lückenbildung intralaminal weniger ausgesprochen war. Die Veränderung wird als kavernöse Sehnervenentartung bezeichnet und angenommen, dass, wenn durch apoplektische Insulte entstandene kleinere Zertrümmerungsherde durch eine Neurogliavermehrung ersetzt werden, bei mächtigeren Blutergüssen aber nach Resorption der Blutelemente und der zerstörten Nervensubstanz weite Cysten geschaffen werden, die infolge der anatomischen Anordnung des Bindegewebes zwar eine typische kammerige Form erhalten, sonst aber in Analogie mit den hämorrhagischen Herden in Gehirn und Rückenmark zu setzen seien. Die Neuroglia schafft alsdann durch Wucherung eine Wandung zur Demarkierung der Höhle, wobei im Sehnerven das in den Herden selbst erhaltene Gliagewebe sich beteiligt, das wahrscheinlich durch das Septengebiet geschützt sei.

Saenger (89) untersuchte das Chiasma von einer grösseren Zahl von Fällen von einseitiger Opticusatrophie auf Frontal- und Horizontalschnitten und ist der Meinung, dass in allen Fällen eine Partialkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma angenommen werden müsse. (Hinsichtlich der Art und des Verlaufes ist auf das Referat „Anatomie" zu verweisen.)

f) Geschwülste.

95. Alexander, Melanosarcoma chorioideae. (Arztl. Verein in Nürnberg.) Münch. med. Wochenschr. S. 1178. (Das neben der Papille entstandene Melanosarkom war pilzartig bis nahe an die Linsenkapsel gewuchert.)

96. Becker, Hermann, Demonstration eines Aderhautsarkoms im enukleierten Bulbus. (Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde in Dresden.) Münch. med. Wochenschr. S. 1172. (Das Sarkom war unmittelbar neben dem Sehnerven entstanden und hatte eine Grösse von ungefähr zwei Kirschkernen. Die Netzhaut war trichterförmig abgelöst.)

97. Fleischer, Beitrag zur Kasuistik der Aderhauttumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 353.

98. Franke und Delbanco, Zur Kenntnis der Geschwülste des N. opticus und seiner Scheiden. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LIX. S. 485.

99. Hirschberg, Über den Markschwamm der Netzhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. (Glioma exophytum mit zahlreichen verkalkten Nekrosen.)

100. Höderath, Ein Fall von Melanosarkom der Iris, Ausgang in Heilung. (13. Vers. rheinisch - westfäl. Augenärzte.) Ophthalm. Klinik. S. 229. (Melanotisches Spindelzellensarkom durch Iridektomie entfernt.)

101. Hubrisch, Melanosarkom der Iris. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Münch. med. Wochenschr. S. 1178. (Demonstration.)
102. Key, Ein Fall von Chorioidialsarkom mit einem nekrotischen Herde in der Geschwulst. Widmarks Mitteil. a. d. Augenklinik des Carolin.-med.-chirurg.-Instituts zu Stockholm. S. 31.
103. Kraus, J., Drei Fälle von Dermoidgeschwulst des Auges. (Nürnberger med. Gesellsch. und Poliklinik.) Münch. med. Wochenschr. S. 685. (Die Geschwülste sassen zur Häfte der Hornhaut und der Sklera auf.)
104. Kuhlo, Ein neuer Fall von kavernösem Aderhautangiom. Inaug.-Diss. Greifswald.
105. Lenders, Ein atypisches Netzhautgliom. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LVIII. S. 300. Inaug.-Diss. Heidelberg.
106. Litten, Melanotisches Sarkom der Chorioidea mit gleichzeitigem Carcinom der Gallenblase. (Verein für innere Medizin in Berlin.) Münch. med. Wochenschr. S. 41. (Nur der Titel.)
107. Mohr, Über Glioma retinae mit Knötchenbildung auf der Iris. Inaug.-Diss. Berlin.
108. Neuhann, Beitrag zur Kenntnis der Hornhautcarcinome. Inaug.-Diss. Leipzig.
109. Reinhard, Über einen Fall von Leukosarkom der Iris. Inaug.-Diss. Jena.
110. Schmidt-Rimpler, Über einen nach der Krönleinschen Methode operierten Fall von Sehnervengeschwulst. (Verein d. Ärzte in Halle a. S.) Münch. med. Wochenschr. S. 412.
111. Uhthoff, Ein Beitrag zum metastatischen Carcinom des Ciliarkörpers. Deutsche med. Wochenschr. No. 39 und (76. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Breslau). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 501. (Metastatisches Carcinom des Ciliarkörpers bei Carcinom des Intestinaltraktus.)
112. Verhoeff und Loring, Ein Fall von primärem epibulbärem Sarkom mit sekundärer Geschwulstbildung im Limbus und Sklera und Inzision der Chorioidea, des Glaskörpers und der Linse. Arch. of Ophthalm. XXXI. Heft 2 (übersetzt von Abelsdorff, Arch. f. Augenheilk. LI. S. 117). (Nichts Bemerkenswertes.)
113. Werncke, siehe No. 5.

In Wernckes (113) Falle handelte es sich wahrscheinlich um ein durch Hornhautgeschwüre oder Hornhautverletzung zerstörtes Auge, in dessen narbigem Granulationsgewebe sich ein Tumor ausgebildet hatte, der als Endothelioma bulbi bezeichnet wird. Der Tumor hatte sich aus den Saftlücken des Gewebes entwickelt, stand mit dem Epithel in keiner Verbindung und besass eine netzförmige Anordnung in seiner ganzen Ausdehnung. Diese Veränderungen beschränkten sich auf den vorderen Bulbusabschnitt.

In der Dissertation von Neubaum (108) wird über 5 Fälle von Hornhautcarcinom mit histologischen Befunden berichtet. In einem Falle sollen im Verlaufe Metastasen in anderen Organen aufgetreten sein, in einem anderen war möglicherweise der Ausgangspunkt eine Hornhautnarbe und in einem weiteren ein Pterygium.

Reinhard (109) beschreibt ein Leukosarkom der Iris; dasselbe war aus Spindelzellen zusammengesetzt, die sich in Reihen und Zügen sowie in radiären Reihen um die Gefässe gruppierten. Als Ausgangspunkt wird das Irisstroma bezeichnet, und zwar am Irisansatze, wobei die Geschwulst sehr bald auf das Corpus ciliare übergreifen konnte.

Kuhlo (104) gibt die Beschreibung eines Falles (13jähr. Mädchen) von kavernösem Angiom der Aderhaut, an dessen Oberfläche sich echtes Knochengewebe (kompakte Knochensubstanz und spongiöser Knochen) befand. Die Glashaut ging in letzteres über und liess sich eine Vorstufe von Bindegewebe nicht erkennen. Die Netzhaut war total abgelöst. Eine Zusammenstellung der Literatur zeigte, dass in 50 pCt. der Fälle eine Verknöcherung vorhanden war.

Fleischers (97) Fall eines pigment- und gefässarmen Spindelzellensarkoms der Aderhaut (68jähr. Mann, rechtes Auge) ist durch einige Eigentümlichkeiten ausgezeichnet. Die Geschwulst war von einer Stelle nahe dem temporalen Rande der Papille ausgegangen, in das Foramen sclerae eingedrungen und hatte sich in den Glaskörper hinein unter Verdrängung der Papille weiter entwickelt. Die Geschwulst hatte gleichzeitig letztere fast kreisförmig umwuchert und war die Netzhaut beim Durchbruch der Aderhautgeschwulst durch die Lamina vitrea in zwei Blätter gespalten. Auch war an einer Stelle ein durch Dissemination entstandenes Geschwulstknötchen im Pigmentepithel sichtbar.

Key (102) teilt den Befund bei einem Fall von Chorioidealsarkom (rechtes Auge, 34jähr. Frau) mit, in dem ein nekrotischer Herd vorhanden war. Die Geschwulst war im hinteren temporalen Teil entstanden, reicht nach hinten bis an die Papille, nach vorn nicht völlig bis an die frontale Medianebene und bestand aus dichtliegenden, hauptsächlich spindelförmigen Zellen mit spärlichen Intercellularsubstanz. Im vorderen Teil befand sich ein ziemlich grosser, nekrotischer Herd, aus einer nahezu homogenen Masse bestehend und umgeben von einer ziemlich breiten Zone relativ grosser, rundlicher oder spindelförmiger, stark pigmentierter Zellen. Es bestand Netzhautablösung, sowohl temporal, als nasal, und lief die Pigmentschicht eine lange Strecke unverändert an der Oberfläche des Tumors fort.

In einem von Mohr (107) untersuchten Falle von Netzhautgliom (3jähr. Mädchen, linkes Auge, 3 Monate nach der Enukleation wiederholtes lokales Rezidiv und Exitus letalis ohne Metastasenbildung) fand sich auf der Iris eine Anzahl weisser Knötchen. In dem aufgeschnittenen Bulbus zeigte sich die Netzhaut gleich an der Papille gliomatös, wobei hauptsächlich die beiden Körnerschichten beteiligt waren. Teilweise war eine Verkalkung eingetreten. Die Gliomknötchen der Iris, die ausserdem zwischen den Zonulafasern, in der hinteren Kammer u. s. w. vorhanden waren, lagen an der Oberfläche.

Lenders (105). schildert ausführlich den Befund bei einem Glioma retinae, das als atypisches bezeichnet wird (9jähriges Mädchen, linkes Auge, kein Rezidiv). Die Netzhaut war total abgelöst und hatte die Geschwulst ihren Ausgangspunkt von dem hinteren Abschnitte in der Nähe der Papille gewonnen. Die Geschwulst war sehr gefässreich und zeigte ausser Quellung und Nekrose der Geschwulststelle und einer verbreiteten Verkalkung eine Komplikation mit Eiterung. „Dem Tumor fehlt die sonst so charakteristische Anordnung um die Gefässe. Von Geschwulstmänteln, die von nekrotischen, gefässlosen Partien eingeschlossen sind, kann keine Rede sein. Im Gegenteil sind vielfach die Zellen in der Umgebung der Gefässe nekrotisch. Freilich ist dann auch hier die Durchsetzung mit

Eiterkörperchen am stärksten.“ Geschwulst und Eiterung hatten auf den Sehnerven übergegriffen.

Schmidt-Rimpler (110) exidierte bei einem 5jähr. Mädchen mittels der Krönleinschen Operation und mit der Erhaltung des Auges in der Länge von 3 cm den durch eine Geschwulst verdickten Sehnerven. Die Geschwulst war eiförmig (etwa 1 cm in der grössten Breite) und erwies sich als ein Myxosarkom, ausgegangen von den Balken des Zwischenscheideraumes.

Franke hat die Krankengeschichte des in Frage kommenden Falles schon früher mitgeteilt (Arch. f. Augenheilk. XLVII. S. 77). Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung, die „eine reich vaskularierte bindegewebig-zellige Geschwulstmasse, in gleicher Stärke die ursprüngliche Stelle des Opticus, der Opticusscheide und der Orbitalhöhle bezw. der um die Opticusscheide lagernden, lockeren, bindegewebigen Teile einnehmend“, ergab, sprechen sich Franke (98) und Delbanco (98) für eine pixtavaskuläre fibro-endotheliale Neubildung aus, die ihren Ausgangspunkt von den Sehnervenscheiden genommen habe.

g) Parasiten.

114. Ewetzky, v., und Kennel, v., Eine Fliegenlarve in der vorderen Augenkammer. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 337.

v. Ewetzky (114) beobachtete bei einem $5^1/_2$jähr. Knaben in der unteren Hälfte der vorderen Augenkammer einen frei in derselben gelegenen wurmförmigen Parasiten, 6—7 mm lang und 1,5 mm breit und von fast vollkommen transparentem Aussehen. Zugleich bestand eine parenchymatöse Keratitis und Iris. v. Kennel (114) erklärte den Parasiten für eine Fliegenmade, wofür besonders die Anordnung des Tracheensystems mit den beiden einzigen, dicht beisammen liegenden Stigmen an der Dorsalseite des Hinterendes und vor allem die Konfiguration des zentralen Nervensystems sprächen. Auf welchem Wege der Parasit in das Auge gelangt ist, konnte nicht entschieden werden.

III.

Bericht über die skandinavische ophthalmologische Literatur.

(I. Semester 1904.)

Von

Professor J. WIDMARK
in Stockholm.

1. E. Schmiegelow, Om forrholdet mellem Naesens og öjets Sygdome. (Über das Verhältnis zwischen den Krankheiten der Nase und denen des Auges.) Hospitalstidende. No. 2 und 3. 1904.
2. Gordon Norrie, Das Königl. Blindeninstitut. Hospitalstidende. No. 15. 1904.

3. K. K. K. Lundsgaard, Ojenlaesioner ved elektrisk kortslutning. (Augenläsionen durch elektrischen Kurzschluss.) Hospitalstidende. No. 16. 1904.
4. A. Stadfelt, Optisk Inledning til Studiet of öjets Dioptrik. (Optische Einleitung zum Studium der Dioptrik des Auges.) Bibliotek for Laeger. Januar 1904.
5. S. Holth, Hornhindeepithel og öiensalver. (Hornhautepithel und Augensalben.) Norsk Magazin for Laegevidenskaben. März 1904.
6. Einar Key, Ett fall af korioidalsarkom med nekrotisk härd i svulsten. (Ein Fall von Chorioidalsarkom mit einem nekrotischen Herde in der Geschwulst.) Hygiea. Februar 1904. Deutsch in Mitteil. des Karol. med. Kir. Inst. zu Stockholm. No. V. 1904.
7. Johan Holmström, Om akut central amblyopi. (Über akute zentrale Amblyopie.) Hygiea. März 1904.
8. Walter, Ett fall af kongenitalt orbitalsarkom. (Ein Fall von kongenitalem Orbitalsarkom.) Göteborgs Läkaresällskaps Förhandlingar. Hygiea. April 1904.
9. Fritz Ask, Om Stillings närsynthetsteori. (Über die Stillingsche Myopietheorie.) Vortrag in der ärztlichen Gesellschaft zu Lund den 26. Januar 1904. Hygiea. April 1904.
10. S. Holth, Om hornhinnetatoveringens teknik. (Über die Technik der Hornhauttätowierung.) Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Mai 1904.
11. A. Gullstrand, En operation for totalt symblepharon vid bibehållet öga. (Eine Operation für totales Symblepharon bei beibehaltenem Auge.) Svenska Läkaresällskapets Förhandlingar. Hygiea. Juni 1904.

1. Schmiegelow bespricht die Abhängigkeitsverhältnisse verschiedener Augenaffektionen von Krankheiten der Nase; er erwähnt die Krankheiten der Tränenwege und die der Cornea, die bulbären und peribulbären Schmerzen, das Flimmerskotom, das Ödem der Lider, die phlegmonöse Entzündung der periorbitalen Bindegewebe, die Dislokation des Bulbus entweder durch ein Emphysem der periorbitalen Bindegewebe, von den Cellulae ethmoidales ausgehend, oder durch eine cystische Vortreibung dieser Zellen hervorgerufen, die Parese der äusseren Muskeln, die Mydriasis und die Akkommodationsparese, die Papillitis, die Sehnervenatrophie. Er schildert mehrere Fälle, wo ein Empyem im Sinus sphenoidalis oder in den Cellulae ethmoidales die Ursache einer scheinbaren idiopathischen Augenkrankheit war, deren Natur vorher rätselhaft war.

2. Die Mortalität im Königl. Blindeninstitut zu Kopenhagen ist sehr gross. Von 220 Zöglingen, welche in der Periode 1890—1903 in die Anstalt aufgenommen wurden, starben 28 im Institut oder später, nachdem sie die Anstalt verlassen hatten. Von diesen 28 starben 21 an Tuberkulose. Die Ursache dieser grossen Mortalität sind nach Gordon Norrie hygienische Missverhältnisse in der alten Anstalt, und er schlägt vor, ein neues Institut ausserhalb Kopenhagens aufzubauen.

3. Lundsgaard erwähnt 3 Fälle von Augenläsionen durch elektrischen Kurzschluss. No. I sah in ein starkes Licht, sein Sehvermögen war während 3—4 Tagen etwas herabgesetzt, die Augen, speziell das linke, waren gerötet und gegen Licht sehr empfindlich, sie schmerzten und tränten und waren morgens ein bisschen verklebt. Allmählich schwanden diese Symptome, aber 4 Monate nach dem Anfall begann das Sehvermögen des linken Auges abzunehmen, es entstanden in der Nähe der Papille mehrere weisse, gelbe und schwarze Fleckchen. Hierzu

gesellte sich eine Netzhautablöung. No. II bekam Photopsien und Schmerzen, die Lider waren den nächsten Morgen verklebt, es bestand starke Lichtscheu, die Hornhaut war partiell getrübt, die Pupille verengt; es trat Erythem und Desquamation in der Haut des Gesichts auf. No. III bekam unmittelbar nach der Läsion Kopfschmerzen, den zweiten Tag gesellten sich Photopsien und Lichtscheu, Asthenopie und gelinde Injektion der Conjunktiva hinzu. Lundsgaard sieht in den Veränderungen vorwiegend eine Einwirkung des Lichtes.

4. Stadfelts Arbeit ist eine elementare Darstellung von den Gesetzen der Dioptrik des Auges.

5. Die gewöhnliche gelbe Salbe tut oft viel Schaden durch die mechanische Irritation scharfer Oxydpartikelchen. Da das Vaselin ein schlechtes Konstituens ist, das sich nicht gut mit den Tränen mischt, verwendet Holth Adeps lanae et Parafinum liquidum als Konstituens. In der in solcher Weise zubereiteten Salbe zeigt sich das Quecksilberoxyd unter dem Mikroskop als ein zarter Staub.

6. Eine 34jährige Frau bekam plötzlich heftige Schmerzen in ihrem rechten Auge. Gleichzeitig bemerkte sie, dass das Sehvermögen desselben Auges besonders schlecht war. Bei der Untersuchung zwei Tage später fand sich am Bulbus temporal eine ciliare Injektion und im Auge eine niedrige, begrenzte Netzhautablösung an einer Stelle, die der äusserlich sichtbaren Irritation entsprach. Obwohl die Tension nicht vermehrt war, wurde der Verdacht eines Sarcoma chorioidea erregt auf Grund der Beschaffenheit der Ablösung und des Nichtvorhandenseins anderer ätiologischer Momente. Die äussere Irritation wurde einer zufälligen Episkleritis zugeschrieben. Sie schwand nach einer Behandlung von einigen Tagen mit Natron salicylicum, aber nach zwei Monaten stellte sich ein kurz andauerndes Rezidiv ein. Als das Auge einige Zeit darauf enukleiert wurde, fand man ein ganz kleines Sarcoma chorioideae mit einem relativ grossen nekrotischen Herd in der temporalen Hälfte des Bulbus. Die Gefässe der Geschwulst zeigten eine hyaline Degeneration. Dieser Fall lässt sich nicht nach der Infektionstheorie Lebers und Krahnstövers erklären. Statt dessen meint Verf., dass die Nekrose durch eine von einer Degeneration der Gefässe der Geschwulst abhängige Nutritionsstörung entstanden sei. Die beiden Anfälle von Skleritis dürften auf einer Irritation infolge nekrotischer Produkte zurückzuführen sein und sind demnach als die ersten prodromalen Symptome der heftigen Entzündung aufzufassen, die bisweilen bei Sarcoma chorioideae beobachtet wird und zu Atrophie des Auges führt.

7. Holmström teilt 3 Fälle von akuter zentraler Amblyopie mit. Alle betrafen ganz gesunde Individuen, bei denen plötzlich ohne Vorläufer eine bedeutende Sehstörung eintrat, gewöhnlich nur auf dem einen Auge. Die Sehstörung erreichte rasch ihr Maximum, um dann langsam zurückzugehen. Bei dieser Affektion ist das zentrale Skotom freilich ein Farbenskotom, das ein absolutes Skotom umschliesst, hat aber nicht die regelmässige Form, die für die typische Amblyopia centralis bezeichnend ist. Die Sehstörung ist in manchen Fällen von Schmerzen im Kopf und im Auge, sowie von Schmerzen bei Augenbewegungen begleitet. Bei Augenspiegelung findet man im allgemeinen keine Veränderungen, nur ausnahmsweise wird eine Entfärbung der temporalen

Hälfte der Papille beobachtet. Die Ätiologie der Krankheit ist dunkel. Bisweilen hat man konstatiert, dass eine starke Erkältung der Affektion vorausgegangen war. Die Prognose ist gut. Verf. hat im allgemeinen Natron salicylicum und andere antirheumatische Mittel oder auch Kal. jod. angewandt, glaubt aber, dass die Krankheit auch ohne Behandlung zurückgehen kann.

8. Bei einem totgeborenen Kinde fand Walter einen grossen Orbitaltumor, welcher das im übrigen normale Auge sehr vorgetrieben hatte. Die Geschwulst hatte eine morsche Konsistenz und bestand aus einem kleinzelligen, sehr zellreichen Rundzellensarkom.

9. In seinem Vortrag legt Ask die Stillingsche Theorie nebst den Gründen für und wider dieselbe dar. „Die von den Gegnern Stillings seither hervorgehobenen Gründe können den allerwichtigsten Teil seiner Theorie nicht vernichten, dass der Bulbus während seines Heranwachsens unter dem Einfluss des Druckes der Obliquussehne eine Formveränderung, eine Verlängerung erfahren kann, infolge deren Kurzsichtigkeit entsteht." Doch stellt sich Verf. etwas skeptisch zu der Geneigtheit Stillings, die Bedeutung der von Schulklasse zu Schulklasse vermehrten Studienarbeit für das Heranwachsen des Bulbus zu unterschätzen. Keys Arbeit zeigt auch, dass die Myopie weit häufiger unter den „Lateinern" als unter den „Realisten" vorkommt, und aus Asks eigenen Untersuchungen geht hervor, dass die Kurzsichtigkeit in neuerer Zeit unter den Schülern der höheren Lehranstalten Schwedens abgenommen hat gleichzeitig damit, dass sich das Verhältnis zwischen Lateinern und Realisten zugunsten der letzteren geändert hat.

10. Holth hat verschiedene Hohlmeissel konstruiert, womit er eine zentrale Partie der Hornhaut, etwa von derselben Grösse wie die Pupille des gesunden Auges, umschreibt. Wenn die ganze Hornhaut leukomatös oder zugrunde gegangen ist, braucht er, nebst einem kleineren Hohlmeissel für die Pupille, auch einen grösseren Hohlmeissel von 11 mm Durchmesser, um die Grenze der zu tätowierenden Iris zu markieren. Er sterilisiert die Tusche durch Kochen, nachdem sie gerieben worden ist. Der Operationstisch wird parallel zu dem Fenster angebracht, der Patient mit dem gesunden Auge dem Fenster zugewandt; der Bulbus wird nun durch einen oder zwei Finger fixiert. Die von Epithel entblösste Hornhaut wird zuerst mit zahlreichen Einstichen mit einer Starnadel oder einer speziellen Tätowierungsnadel versehen und alsdann mit der Tusche behandelt.

11. Einen Patienten, bei dem nach einer Kalkverbrennung das untere Lid mit dem Bulbus gänzlich zusammengewachsen war, operierte Gullstrand in folgender Weise. Zuerst wurde das Lid von dem Augapfel freigemacht; dann wurde ein Thierscher Hautlappen von 6 □-cm aus dem Oberarm geschnitten, mit der Wundfläche nach aussen auf einer Platte von Guttapercha alba umgeschlagen und an derselben fixiert. Die Platte hatte eine ungefähr quadratische Form mit abgerundeten unteren Ecken und war von einer Seite zur anderen ein wenig konkav. Am oberen Rande der Platte waren mehrere Löcher, durch die die in den freigelegten Raum zwischen dem unteren Lide und dem Bulbus eingeführte Platte, der Thiersche Hautlappen und

das Lid des Patienten mit einander suturiert werden konnten. Der Thiersche Hautlappen heilte sehr gut an, und Pat. bekam einen sehr tiefen Fornix. Die Beweglichkeit des Auges nahm bedeutend zu, und die Doppelbilder, welche früher den Patienten sehr belästigt hatten, schwanden nahezu vollständig.

Gesellschaftsberichte.

Ophthalmologische Gesellschaft in Wien.

Sitzung vom 18. Januar 1905.

A. Borschke: **Einiges zur Theorie der Skiaskopie.**

Es handelt sich um die Beantwortung folgender Fragen: 1. Welchen Einfluss hat die Form der Lichtquelle auf die Skiaskopie, und welche Form ist die zweckmässigste? 2. Was sind die Kriterien der verschiedenen Grade von Ametropie, und wie lassen sich diese am besten praktisch verwerten? 2. Wie erklärt sich die Schattendrehung bei Astigmatismus mit schiefen Achsen, und was für Rückschlüsse dürfen aus dem Vorhandensein derselben gezogen werden? 4. Welche Bedeutung ist der Form und der Grösse des Spiegelloches zuzuschreiben? 5. Kann die sphärische Aberration skiaskopisch bestimmt werden? 6. Welche Bedingungen sind zu erfüllen, um eine möglichst genaue Refraktionsbestimmung zu ermöglichen?

Um diese Fragen zu beantworten, ist es notwendig, von der meist gebräuchlichen Art der Darstellung abzuweichen, immer zuerst auf Grund der Gesetze von den Zerstreuungskreisen genau die Verteilung von Licht und Schatten, wie sie tatsächlich auf der Netzhaut stattfinden muss, zu konstruieren und zweitens zu untersuchen, was von diesen Vorgängen in der Pupille gesehen wird.

Ersteres ist nicht schwer zu zeigen. Auf der Netzhaut des Untersuchten entsteht je nach dem Refraktionszustand des Auges ein mehr oder minder verwaschenes Bild des Spiegels. Innerhalb dieses Bildes wandert das Bild der Lichtquelle, ebenfalls scharf oder in Zerstreuungskreisen, bei der Spiegeldrehung in bestimmter Richtung. Die Richtung dieser Lichtwanderung ist unabhängig vom Refraktionszustand des Auges und bei Verwendung eines Planspiegels gleichsinnig.

Schwieriger jedoch ist die Frage zu beantworten: Was sehen wir von diesen Vorgängen in der Pupille des untersuchten Auges? Das untersuchende Auge ist auf die Pupille eingestellt und sieht durch die Pupille einen Teil der Netzhaut in Zerstreuungskreisen. Die Grösse dieser Zerstreuungskreise ist abhängig von der Grösse der Pupille des untersuchenden Auges, beziehungsweise von der Grösse des Spiegelloches. Je kleiner das Spiegelloch ist, desto kleiner sind diese Zerstreuungskreise, ein desto schärferes Bild bekommen wir von der Netzhaut. Nehmen wir das Spiegelloch unendlich klein an, so sehen wir

vollkommen scharf einen Teil der Netzhaut in der Pupille. Eine derartige Annahme bedeutet eine grosse Vereinfachung. Es sei also gestattet, einen Teil der Fragen auf Grund dieser Voraussetzung zu beantworten und erst nachträglich zu untersuchen, was für Veränderungen die unter diesen der Wirklichkeit nicht entsprechenden Verhältnissen entwickelten Gesetze dadurch erleiden, dass wir ein Spiegelloch von messbarer Grösse annehmen.

Auf Grund von Konstruktion des Beleuchtungsfeldes (der Zerstreuungsfigur der Lichtquelle) und des Gesichtsfeldes (der Zerstreuungsfigur des Spiegelloches) folgt nun die Besprechung der zu Beginn angegebenen Fragen mit folgenden Ergebnissen:

Das Lichtbild auf der Netzhaut des Untersuchten soll immer eine geradlinige Begrenzung zeigen, senkrecht auf die Richtung des untersuchten Meridians. Diese Bedingungen werden erfüllt durch das Skiaskopophthalmometer von Wolff oder durch das vom Redner beschriebene Achsenskiaskop.

Die verschiedenen Grade von Ametropie beeinflussen in erster Linie die Geschwindigkeit der scheinbaren Lichtwanderung in der Pupille, wogegen die Form der Schattengrenze mehr von der Form der verwendeten Lichtquelle und des verwendeten Spiegels abhängig ist. Das Achsenskiaskop ist so konstruiert, dass man unter Beachtung der angegebenen Regeln auf den ersten Blick ziemlich genau über den ungefähren Grad der Ametropie orientiert sein kann (vgl. „Der Militärarzt“, No. 17 und 18, 1904, Wr. med. Wochenschrift).

Die scheinbare Richtung der Lichtwanderung ändert sich bei Astigmatismus mit schiefen Achsen konstant mit der Einstellung und kann innerhalb eines weiten Spielraumes, der sich fast über die ganze Kreisperipherie erstreckt, wechseln. Nur für den Fall, wenn das Auge in einem der beiden Hauptmeridiane auf die Spiegelebene eingestellt ist, entspricht sie dem anderen Hauptmeridian. Ein direkter Schluss aus der Richtung der Lichtwanderung auf die Richtung der Achsen wäre fehlerhaft. Die Bestimmung der Achsen kann daher nur derart erfolgen, dass wir den Spiegel solange drehen, bis die Richtung der Lichtwanderung nicht mehr von der Richtung der Spiegeldrehung abweicht.

Die aufgestellten Sätze behalten ihre Gültigkeit auch dann, wenn statt des Spiegelloches mit dem Radius null ein Spiegelloch von messbarer Grösse angenommen wird. Die scheinbare Schattengrenze wird dadurch etwas mehr verwaschen, ändert jedoch ihre Richtung nicht.

Geringe Grade von sphärischer Aberration sind deshalb nicht zu erkennen, weil bei einem aplanatischen Auge die runde Form des Spiegelloches ähnliche Verhältnisse der Licht- und Schattenverteilung in der Pupille hervorruft: die Randteile der Pupille hell, die Richtung der Lichtwanderung daselbst deutlich zu erkennen, das Zentrum dunkel, eine Lichtwanderung hier nicht wahrnehmbar, weil sie in dem einen Falle überhaupt nicht vorhanden, im andern Falle zu undeutlich ist. Wenn man jedoch das runde Spiegelloch durch einen senkrechten Spalt ersetzt, so ist die Schattengrenze bei einem aplanatischen Auge geradlinig, bei einem solchen mit sphärischer Aberration jedoch gekrümmt oder unregelmässig (je nach der jeweiligen Einstellung).

Die Genauigkeit der Refraktionsbestimmung wird beeinträchtigt durch eine unscharfe Begrenzung des Lichtbildes auf der Netzhaut, durch eine zu schnelle Bewegung desselben (und eventuell durch den das Spiegelloch umgebenden schädlichen Raum). Wir müssen also trachten, die Lichtquelle oder ein Bild derselben möglichst nahe der Spiegelebene zu bringen. (Erscheint ausführlich im Archiv für Augenheilkunde.)

Sitzung vom 8. Februar 1905.

Adler stellt aus seiner Abteilung vor: I. eine 42jährige Frau mit einer **Chorioidealgeschwulst** in der Maculagegend des linken Auges, die ophthalmoskopisch als Sarkom imponiert.

Patientin wurde 1898, von Hebra konstatiert — infiziert — und wie heute hier in Erfahrung gebracht, schon von Prof. Königstein und Fuchs mit Merkur behandelt und im Ophthalmologen-Klub von Dr. Hanke vorgestellt.

Erwähnenswert ist nur, dass nach einer vom Vortragenden eben eingeleiteten Schmierkur das Gesichtsfeld sich innerhalb eines Monats um mehr als 15° allseitig erweiterte. Ein differentialdiagnostisches Moment ist dadurch nicht gegeben.

II. einen 22jährigen Mann, der vor 2 Jahren wegen Sattelnase einer „**Paraffininjektion**" in Wurtemberg unterzogen wurde. Die Injektion, von der Stirnhaut aus gemacht, hatte eine derbe, höckrige Geschwulst im innern Drittel des rechten Oberlides zur Folge. Ödeme an den Lidern sind nach Paraffininjektionen an der Nase häufig, verschwinden aber in 24—36 Stunden; diese bleibende Geschwulst entstand wahrscheinlich durch schiefe Haltung der Nadel und Ausweichen der injizierten Masse in der Richtung des geringsten Widerstandes — also in das lockere Zellgewebe des Oberlides.

Dr. Adler wird mit Stabsarzt-Dozent Dr. Fein, der eine neue kosmetische Paraffininjektion an der Nase machen will, den Fall weiter verfolgen und vielleicht darüber zu referieren Gelegenheit nehmen.

Salzmann (zu Demonstr. I): Die Geschwulst ist seit der letzten Vorstellung merklich gewachsen und besonders im nasalen Teile höher geworden; auch hat sich an der temporalen Seite eine atrophische Zone in der Chorioidea von etwa 1 Papillendurchmesser Breite neu gebildet.

Elschnig (zu Demonstr. I): Gegen Gumma spricht, dass der Augengrund in der Umgebung der kleinen Geschwulst keinerlei schwerere Veränderungen aufweist. In allen Fällen, die ich gesehen, sass der gummöse Herd in einer hochgradig atrophischen Funduspartie, in der besonders reichlich sklerotische Chorioidalgefässe bemerkbar waren. Das Rückgehen der Erscheinungen bei Schmierkur ist nicht absolut beweisend für die luetische Natur des Tumors.

Elschnig (zu Demonstr. II): Bei sorgfältiger Beachtung aller technischen Vorschriften ist die Paraffininjektion gefahrlos. Sogar bei ganz geringfügigen Deformitäten des Nasenrückens, geringem Epikathus u. dergl. sollen sie daher gemacht werden. In einem Falle habe ich sogar eine Paraffininjektion bei schöner Nasenform nur zu dem Zweck vorgenommen, um das Tragen eines Zwickers zu ermöglichen; dies Ziel wurde auch dauernd erreicht.

L. Müller (zu Demonstr. II): Zur Demonstration möchte ich einige Worte einfügen, da ich auf Grund meiner Erfahrungen Herrn Kollegen Adler darauf aufmerksam machen kann, dass er in diesem Falle einige Überraschungen erfahren wird. Die Sache ist nicht so einfach. Man fühlt in der Tiefe eine derbe längliche Geschwulst, die wie ein Konvolut von Strängen imponiert. Diese Geschwulst ist ein junges Narbengewebe. Ich habe einer Patientin, der ich ein Auge enukleierte, weil die Prothese sehr tief lag, um die Grube unter dem oberen Orbitalrand auszufüllen, eine Vaselininjektion in das obere Lid gemacht. Der kosmetische Erfolg war durch mehrere Monate ein vollständiger. Dann aber entwickelte sich in dem subkutanen Gewebe dasselbe, was Sie hier fühlen. Ich habe die Geschwulst, als wieder Monate lang keine Veränderung eintrat und überdies die Geschwulst gelblich durch die dünne, aber vollständig verschiebbare Haut durchschien, exzidiert. Sie knirschte unter dem Messer. Jetzt ist das obere Lid unbeweglich fixiert und bedeutend verkürzt. Ich möchte Sie vor Injektionen von Vaselin in das obere oder untere Lid warnen. Sie sind ein Noli me tangere für diese Art von kosmetischen Operationen. Ich verfüge noch über weitere zwei Fälle, wo ich Vaselin injizierte. Es sind Fälle von Caries des Orbitalrandes, in denen die verdünnte Haut mit dem Knochen verwachsen war und es zu partiellem Ektropium gekommen war. In beiden Fällen erzielte ich ein ausgezeichnetes Resultat. Aber in einem von beiden ist wieder eine Andeutung dieser Geschwulstbildung zu konstatieren, weil mir etwas Vaselin in das normale subkutane Gewebe des Unterlides in die Nachbarschaft der Knochennarbe gedrungen war. In beiden Fällen habe ich das Vaselin frühzeitig wieder durch Punktion entleert.

Ich werde mir gestatten, Ihnen in der nächsten Sitzung die Fälle vorzustellen.

Zu Elschnigs Bemerkung wird von L. Müller erklärt, dass die Injektionen tief im Unterhautzellgewebe gemacht wurden, wie sich bei der Demonstration erweisen wird. Er warnt noch einmal vor der Injektion von Vaselin unter die Lidhaut.

Königstein (zu Demonstr. II) bemerkt, dass, wenn man sich genau an die Vorschriften Gersunys halte, keine Unannehmlichkeiten zu befürchten brauche; er bemerke dies auch ganz besonders mit Bezug auf jene Fälle, bei denen nach der Injektion und durch diese bedingt Amaurose aufgetreten sei. So sei es schon von grosser Wichtigkeit, bevor man das Depot setze, sich zu überzeugen, dass keine Vene angestochen worden sei.

III. Königstein demonstriert einen Fall, bei welchem das Augenspiegelbild des rechten Auges sehr auffallend ist. Auf der lateralen Seite der Papille ein Bild ähnlich dem des Kaninchenauges und von diesem sowie von der medialen Seite der Papille ausgehend mehrere weissliche streifenartige Bänder, die weit in die Peripherie hinausziehen und sich auch mehrfach teilen. Sie sind von den Gefässen gedeckt. Das Sehvermögen ist stark herabgesetzt. Es handelt sich wahrscheinlich um eine kongenitale Anomalie, wiewohl gewisse Pigmentveränderungen in der Peripherie auch einen entzündlichen Ursprung nicht ausschliessen. Eine Erklärung vermag er nicht zu geben.

IV. J. Erdheim hält den angekündigten Vortrag: **Über die Topographie der Hypophysengeschwülste.** (Demonstration pathol.-anat. Präparate.)

Die normale Hypophyse besteht, wie bekannt, aus 2 Lappen, dem drüsigen, aus dem Mundektoderm stammenden Vorderlappen und dem vom Gehirn beigestellten Hinterlappen. Aus dem Boden des

3. Ventr., dem Tuber cinereum, entspringt das Infundibulum, welches die Verbindung mit der Hypophyse in der Weise herstellt, dass es kontinuierlich in deren Hinterlappen übergeht. Es erstreckt sich aber auch das Vorderlappengewebe in Form eines dünnen Belages längs der vorderen Fläche des Infundibulum bis fast an die Hirnbasis heran, daselbst mit einer kleinen Auftreibung endend. Es ist das der „Fortsatz“ mit seiner „Endanschwellung“.

Im Bereiche einer median verlaufenden Linie, die an der oberen Hypophysenfläche beginnt, sich in den Fortsatz erstreckt und in der Endanschwellung endet, kommen in über 70 pCt. der Fälle Pflasterepithelhaufen vor. Nach dieser Lokalisation müssen sie Reste des embryonalen „Hypophysenganges“ darstellen, der in einem frühen Entwicklungsstadium die Verbindung zwischen Hypophysenanlage und ihrem Ursprungsorte am Rachendach herstellt.

Die Geschwülste der Hypophyse gehen in den meisten Fällen aus dem drüsigen Vorderlappen hervor und stellen dann Adenome resp. Adenocarcinome dar. In selteneren Fällen gehen ferner Geschwülste aus den oben erwähnten Plattenepithelhaufen hervor und stellen dann benigne papilläre Plattenepithelcysten dar, oder typische Plattenepithelcarcinome, welche die Gruppe der Hypophysenganggeschwülste bilden.

Es werden im ganzen 12 Hypophysentumoren demonstriert, darunter 5 Adenome resp. Adenocarcinome und 7 Hypophysenganggeschwülste.

Die beiden Adenome waren ungefähr wallnussgross, sassen in der stark erweiterten Sella turcica, aus der sie sich deutlich vorwölbten, das Chiasma komprimierend und nach oben und vorne verdrängend. Von den 3 Adenocarcinomen ist das eine in der Sella entstanden und mit einem hühnereigrossen Anteil in den 3. Ventr. hineingewachsen. Die Sehnerven waren komprimiert, atrophisch grau. Das zweite Adenocarcinom sass mit einem wallnussgrossen Anteile an der Schädelbasis, mit einem ebensogrossen im 3. Ventr., und beide Teile waren durch den verdickten Hypophysenstiel verbunden. Das Chiasma war nach vorne links verdrängt, der rechte Tract. opt. gedehnt, der linke komprimiert, beide atrophisch. Das dritte Adenocarcinom hat sich rein extrasellar entwickelt und zwar aus einem, hinten aufs Tubercin. versprengten Keim des drüsigen Vorderlappens der Hypophyse. Der Tumor greift unten auf die Hypophyse über, verdrängt das Chiasma und das Infundibulum nach vorn und wächst in die 3. Kammer ein.

Die Hypophysenganggeschwülste haben eine variable Lage, je nach dem, ob sie 1. aus einem, an der oberen Hypophysenfläche oder 2. im „Fortsatz“ oder 3. in der „Endanschwellung“ gelegenen Pflasterepithelkeim hervorgehen. Danach gibt es Hypophysenganggeschwülste, welche 1. in der Hypophyse entstehen (Demonstration von 2 Fällen). In einem hierhergehörigen Falle ist der Tumor aus der Sella, vor dem Chiasma, ins Stirnbein hineingewachsen, das Chiasma hochgradig komprimierend und nach hinten verdrängend. Ferner gibt es Hypophysenganggeschwülste, welche 2. im Infundibulum, entsprechend dem „Fortsatz“, also extrasellar entstehen. Solcher Fälle werden 3 demonstriert. Stets sass die Geschwulst, wie

das Infundibulum selbst, innerhalb des Circulus arteriosus, ferner hinter dem Chiasma, dasselbe nach vorn verdrängend und stellte ebenso, wie das Infundibulum eine Verbindung her zwischen Hirnbasis und Hypophyse. So situierte Geschwülste können, wenn sie malign sind, in den 3. Ventr. nach oben und in die Hypophyse nach unten hineinwachsen, während die benignen das nicht tun. Es kann endlich eine Hypophysenganggeschwulst entsprechend der „Endanschwellung" 3. am Tuber cinereum entstehen, wovon 2 Beispiele vorgeführt werden. Dementsprechend sassen diese Geschwülste wieder hinter dem Chiasma und verdrängten dasselbe nach vorn, wölbten sich in die 3. Kammer vor und trugen, wie das Tuber cinereum selbst, an dem intakten Infundibulum die normale Hypophyse.

Ausser den demonstrierten 7 Fällen konnten in der Literatur etwa 16 Hypophysenganggeschwülste herausgefunden werden, welche mit den verschiedensten Bezeichnungen belegt wurden.

Ein Vergleich der Hypophysenadenome (resp. Adenocarcinome) mit den Plattenepithelgeschwülsten des Hypophysenganges ergibt, dass erstere vorwiegend in der Sella, seltener ausserhalb derselben sitzen, während letztere selten intrasellar, viel häufiger dagegen extrasellar, am Infundibulum oder Tuber cinereum entstehen.

Das Chiasma kann durch Hypophysengeschwülste nach oben, vorn oder hinten verdrängt, und ebenso wie die Tractus opt. komprimiert, gedehnt oder substituiert werden.

Infolge der eigentümlichen, topographischen Verhältnisse können ferner die Sehnerven durch den angespannten, vorderen Bogen des Circulus arteriosus völlig durchgeschnürt werden. 1. Bei infundibularem Sitz der Geschwulst erfolgt die Anspannung der Gefässe dadurch, dass sich der Tumor im Gefässring entwickelt und ihn auszudehnen trachtet. 2. Bei intrasellarem Sitz der Neubildung kommt die Gefässanspannung dadurch zustande, dass der gegen die Schädelhöhle vordringende Tumor den Gefässring, der mittelst der beiden ihn versorgenden Carotiden an die Schädelbasis angeheftet ist, von letzterer abzudrängen versucht. In beiden Fällen kommen die Sehnerven zwischen Tumor und gespanntem Gefäss zu liegen und werden an typischer Stelle, nämlich hart an ihrem Austritt aus dem Chiasma, durchgeschnürt. (Demonstration.)

In einem der Fälle von cystischer Hypophysenganggeschwulst am Tuber cinereum kam es zu völliger Amaurose. Durch Platzen der Cyste nahm der Druck aufs Chiasma ab, und das Sehvermögen besserte sich so weit, dass Pat. ein Jahr lang seinem Beruf nachgehen konnte. (Demonstration.)

Die in ihrer Topographie so mannigfaltigen Hypophysengeschwülste erzeugen auch entsprechend mannigfaltige Usuren an der Schädelbasis. 1. Sitzt der Hypophysentumor in der Sella, ohne aus ihr herauszuwachsen, so wird die Sella erweitert, ihr Zugang von oben bleibt eng. 2. Hat sich die Neubildung in der Sella entwickelt, ist aber aus ihr nach oben hinausgewachsen, so ist die Sella erweitert, ihr Zugang von oben zugleich erweitert. 3. Handelt es sich um einen Hypophysentumor, der im Infundibulum oder am Tuber cinereum zur Entwicklung kam, so ist die Sella normal weit, ihr Boden

speziell nicht vertieft. Es kann eventuell nur noch der Zugang zur Sella von oben erweitert sein, wenn die infundibulare Geschwulst maligna ist und gegen die Sella vorwächst. (Demonstration.)

In Anbetracht dessen, dass diese verschiedenen Sellausuren im Röntgenbilde erkannt werden können, gewinnt die Kenntnis derselben für die klinische Diagnostik der Topographie der Hypophysengeschwülste an Bedeutung. (Demonstration.)

Die vorgeführten Fälle stammen aus dem Museum des Wiener pathol.-anat. Institutes und rühren z. T. noch aus der vor Rokitanskyschen Zeit her. Klinische Daten konnten daher in der Mehrzahl der Fälle nicht ermittelt werden.

Die ausführliche Arbeit erscheint in den Sitzungsberichten der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften zu Wien vom 1. Dezember 1904.

Autoreferat.

Sitzung vom 1. März 1905.

Sachs demonstriert ein 43jähriges Fräulein, das seit ca. 3 Jahren augenleidend ist. Die Pat. verspürte anfänglich nur ein Gefühl von Völle in der rechten Orbita. Sie stand damals in Behandlung des Herrn Prof. Haab, nach dessen Bericht vom November 1903 das rechte Auge mässig protrudiert war, ein herabgesetztes Sehvermögen (V. = $^3/_4$) besass und Abblassung der Papille aufwiess. Pat. suchte im Herbst 1903 die II. Universitäts-Augenklinik (Prof. Fuchs) auf, wo sie S. zum ersten Male sah. Der damalige Befund lautet: rechts Exophthalmus (ca. 7 mm), V. = $^6/_{24}$?; Papille grauweiss, ein wenig geschwollen, Gefässe geschlängelt. Da das Augenleiden einer Nebenhöhlenaffektion seine Entstehung verdanken konnte, wurde eine Untersuchung der Nase und eines Teiles der pneumatischen Räume vorgenommen, die keinerlei Anhaltspunkte für irgend eine Erkrankung dieser Teile lieferte. — Nach mehr als einjähriger Unterbrechung sah S. die Pat. vor kurzem wieder. Der Exophthalmus hat zugenommen; er beträgt gegenwärtig mindestens 1 cm. Das Sehvermögen hat weiter abgenommen; es werden nur mehr Finger in ca. $^1/_3$ m gezählt. Vom Gesichtsfeld ist bloss ein ein kleiner, nach unten gelegener, den Fixationspunkt nicht erreichender Bezirk erhalten geblieben.

Der Augapfel, der gerade nach vorne gedrängt ist, zeigt freie Beweglichkeit nach allen Seiten. Der Sehnerv ist grauweiss, seine Grenzen ziemlich scharf.

Die obere Hälfte der Papille ist geschwollen (Refraktionsdifferenz gegenüber dem Papillenrand: 2 Diopt.). Die Retinalvenen sind auffallend dunkel, entschieden breiter. Auch die Lider und das subconjunktivale Gewebe sind von leicht ektatischen Venen durchzogen.

S. glaubt, dass das vollständige Fehlen von plötzlich einsetzenden Exacerbationen und Remissionen, ebenso wie das Fehlen von zeitweise auftretenden Ödemen der Lider dagegen spricht, dass eine (unentdeckt gebliebene) Nebenhöhlenaffektion — etwa ein Empyem einer einzelnen Siebbeinzelle — die Ursache der okularen Symptome sei. Die ausserordentlich langsam aber stetig erfolgende Zunahme der Krankheitserscheinungen drängten zur Annahme, dass ein von den Orbitalwänden

ausgehender Prozess durch Verengerung der Orbita und einzelner knöcherner Kanäle das eigentümliche klinische Bild hervorgerufen habe.

Diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde durch die von Dr. Schüller vorgenommene Röntgenaufnahme ausser Zweifel gestellt. Damit war freilich noch nicht die letzte Ursache der Krankheit aufgedeckt. S. vermutet, dass es sich im vorgestellten Falle um eine der sog. Leontiasis ossea nahestehende Knochenaffektion handle, vielleicht um ein frühes Stadium der von Brissaud und Lereboullet unter dem Namen Hemicraniosis beschriebenen Krankheit.

Diese zu Hyperostosen führenden Knochenleiden sind ihrer Natur nach rätselhaft. Anamnestisch konnten oft Schädeltraumen eruiert werden. Auch die vorgestellte Patientin gibt an, in ihrer Jugend einmal heftig auf den Kopf gestürzt zu sein. S. wird gelegentlich über die Patientin wieder berichten.

Schüller demonstriert die Schädel-Röntgenogramme der von Sachs vorgestellten Patientin.

Das frontale Durchleuchtungsbild der Schädelbasis lässt eine Verbreiterung des Schattens der rechten Ala minor, eine Verdickung des Schattens des Keilbeinkörpers und eine Vorwölbung des Bodens der Sella turcica erkennen. Das sagittale Durchleuchtungsbild der vorderen und mittleren Schädelgrube zeigt eine Verdichtung des Schattens der Ala minor und Ala major der rechten Seite. Auf dem schrägen Durchleuchtungsbilde der rechten Orbita („dritte Aufnahme des Schädels in gedrehter Position") erkennt man, dass die Umrandung des Foramen opticum verdichtet ist. Es sind demnach alle sichtbaren Teile der rechten Hälfte des Keilbeins hyperostotisch.

L. Müller demonstriert drei Fälle, in denen er Vaselininjektionen unter die Lidhaut machte. Er will besonderen Nachdruck auf den zweiten Fall legen, der ein voller Erfolg ist, ebenso grossen aber auch auf den ersten Fall, der ein vollkommener Misserfolg ist. Im Anschluss an diesen Fall will er die Augenärzte vor Vaselininjektionen warnen, aber auch die Kollegen, die in der Nähe des Auges Vaselininjektionen vornehmen, müssen sich hüten, dass etwas von dem Vaselin unter die Lider oder in die Orbita eintrete.

Im ersten Falle wurde nach Enukleation des Bulbus wegen zu tief liegender Prothese Vaselin unter die Haut des oberen Lides eingespritzt. Durch 5 Monate voller kosmetischer Erfolg. Dann fing das obere Lid an ödematös zu werden, in der Tiefe entwickelte sich ein harter, federkieldicker Wulst. Ein Jahr nach der Injektion musste dieser Wulst, der aus proliferierendem Binde- und Muskelgewebe besteht (es wird ein mikroskopischer Schnitt demonstriert), exzidiert werden. Jetzt, ein Jahr seit der Exzision, ist das obere Lid noch immer unbeweglich durch starres Narbengewebe fixiert.

Im zweiten Falle bestand seit Jahren Ektropium der äusseren Hälfte des unteren Lides durch Hautknochennarben nach Caries des Orbitalrandes. Mittels eines Graefe-Messers wurde die Narbe der Haut vom Knochen subkutan abgelöst, in den Raum, der dadurch entstand, Vaselin injiziert. Nach einigen Wochen wurde ein Teil und wieder nach einigen Wochen der Rest des Vaselins durch einen Nadelstich in die Haut wieder herausgelassen. Eine Verwachsung zwischen Haut und Knochen

fand nicht mehr statt. Der Knabe sieht ganz normal aus. Sein Zustand ist geheilt, und zwar so, wie es durch keine Plastik möglich ist.

Im dritten Falle wurde in gleicher Weise mit temporärer Injektion von Vaselin bei Ektropium des unteren Lides nach Caries des Orbitalrandes vorgegangen wie im zweiten, nur wurde schliesslich noch die narbige Haut exzidiert.

Im ganzen lässt sich sagen, dass das Vaselin statt der Eigenschaften, die wir gewöhnlich an ein Material zur Plastik stellen, nämlich möglichst reaktionslos einzuheilen, gerade die entgegengesetzten Eigenschaften besitzt: es reizt die Gewebe in hohem Maasse zu entzündlicher Proliferation. Ob es sich trotzdem, und wie weit es sich zur kosmetischen Plastik eignet, kann Müller nicht beurteilen, er kann nur sagen, dass der Augenarzt niemals dazu greifen darf, ausser „temporär" in den von Müller bezeichneten Fällen. Vielleicht werden sich übrigens mit der Zeit auch noch andere Indikationen für die Anwendung aufstellen lassen. (Erscheint ausführlich in der Münchener medizinischen Wochenschrift.)

Topolanski: Bezüglich des ersten der demonstrierten Fälle möchte ich bemerken, dass jetzt eine Beurteilung, ob wirklich ein Misserfolg zu verzeichnen ist, wohl schwer möglich ist, da man den früheren Zustand nicht kennt. Jedenfalls halte ich den Fall, so wie er sich jetzt präsentiert, erst recht für eine Vaselininjektion geeignet, doch dürfte man nur nach der Ablösung des Lides einen schmalen Kanal injizieren und müsste sich eben hüten, zu viel zu injizieren, was man anfangs sehr leicht macht.

Bezüglich des zweiten Falles bin ich mir nicht klar, ob ihn Müller auch für einen Misserfolg hält oder nicht. Ich finde, dass der Erfolg ein vollständiger ist und man durch eine Plastik auch nicht annähernd dieses Resultat hätte erreichen können. Ich habe in meiner Publikation eben hingewiesen, dass solche Fälle für diese Behandlung sehr geeignet sind, und möchte auch hier sagen: „Nicht zu viel injizieren."

In Bezug auf die Bemerkung über die schlechte Eignung des Vasalins als Injektionsmasse mache ich die Herren aufmerksam, dass es eine bei 40° schmelzende Masse gibt, die man als „Dermatolplomben" für diese Zwecke sehr gut brauchen kann. (Redner beschreibt einen von ihm damit behandelten Fall von Orbitaltumor, bei welchem bei Erhaltung des Auges die entstellende Knochenlidverwachsung damit vermieden wurde.)

Elsching hat in einem Falle Einheilung einer Paraffinkugel nach Enukleation (nach Härtel) versucht. Nachdem durch 4 Tage alles tadellos war, begann sich aus der Mitte der Wunde ein Paraffinzapfen vorzuschieben, so dass die Entfernung der Prothese nötig war. Vielleicht lag die Ursache des Misserfolges darin, dass E. zu weiches Paraffin verwendete. E. führt noch an, dass er vor ca. 9 Jahren zur Einheilung in exenterierte Bulbi oder in Tenonische Kapsel nach Enukleation bei Kaninchen Hollundermark mit gutem Erfolge versucht hat. Da die histologische Untersuchung von Hollundermark, das Fröschen subkutan eingeheilt worden, ein völliges Durchwachsen des Markes durch junges Bindegewebe ergab, so wären mit diesem Materiale vielleicht Dauererfolge zu erzielen.

R. Hitschmann: Ich möchte über einige Vaselininjektionen am Auge und dessen Umgebung berichten, welche ich im Rudolfinerhause z. T. durch Primarius Gersuny selbst machen sah.

Ektropien der Lider durch Narbenzug wurden wiederholt durch subkutane Durchtrennung und nachfolgende Einspritzung geringer Mengen von

Unguentum paraffini beseitigt: der Erfolg war immer zufriedenstellend. Minder günstig waren die Resultate der Injektionen bei jenen Fällen von Ektropium des unteren Lides, wo nach ausgedehnten Resektionen des Oberkiefers das untere Lid, seiner Stütze beraubt, hinabsinkt oder durch Spannung infolge Verschiebung der Haut zur Defektdeckung in der Nachbarschaft vom Bulbus abgezogen wurde. Hier gelang es wohl, durch Vaselininjektionen das Lid zu steifen und seine Kante an den Augapfel anzudrängen, doch sank dasselbe meist wohl infolge der vermehrten Schwere nach einiger Zeit wieder herab. Eine partielle Tarsorrhaphie dürfte in solchen Fällen vorzuziehen sein.

Bei einer Patientin, bei der nach Enukleation des Bulbus die Prothese mit ihrem oberen Rande stark nach hinten gesunken und dementsprechend das obere Lid unter dem Orbitalrande stark eingesunken war, genügte die Injektion einer geringen Vaselinmenge in die hintere Partie der oberen Übergangsfalte, um den oberen Rand der Prothese und damit die Lidhaut nach vorne zu drängen und einen sehr guten kosmetischen Effekt zu erzielen. Zu erwähnen wäre hier, dass die Paraffininjektion in die Conjunktiva ziemlich heftige Schwellung derselben erzeugt und durch einige Zeit etwas schmerzhaft ist; doch schwinden diese Erscheinungen wieder und haben bisher keine dauernde Schädigung hervorgerufen. Von einer solchen konnte man höchstens in einem Falle reden, wo wegen Sattelnase auf luetischer Grundlage wiederholte Injektionen gemacht worden waren. Es war dies einer der ersten Fälle, bei denen das Verfahren in Anwendung kam, und der Fehler dürfte nach Ansicht Gersunys darin bestanden haben, dass die Einspritzungen noch vor gänzlichem Stillstande des ulzerösen Prozesses gemacht wurden. Als die Patientin sich etwa 3 Jahre, nachdem die Korrektion gemacht wurde, wegen Schmerzen und Herabhängen der oberen Lider vorstellte, fanden sich in allen vier Lidern verschieden lange, härtliche Stränge von etwa Rabenfederkieldicke, über denen die Haut weisslich erschien und welche als im Laufe der Zeit dahin gewandertes Paraffin angesehen werden mussten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das Fortbestehen des destruierenden Prozesses abnorme Kommunikationen herstellte, durch welche das Vaselin seinen Weg in die Lider fand. Nochmals hervorheben möchte ich, dass dies der einzige Fall von Verunstaltung des Auges war, während die Zahl der im Rudolfinerhause mit Vaselininjektionen behandelten Sattelnasen eine sehr grosse ist. Eine Gefährdung des Auges ist eben tatsächlich ausgeschlossen, wenn man, den Vorschriften Gersunys und Moszkowiczs folgend, zunächst eine Injektion mit Schleichscher Lösung macht, die Spritze dann aspiriert, um sich zu vergewissern, ob nicht die Kanüle in ein Blutgefäss gelangt ist und erst, wenn letzteres nicht der Fall ist, Unguentum paraffini oder Ölvaselin (1 Teil Vaselin, 4 Teile Öl) von der Konsistenz einspritzt, dass es ohne Erwärmung und ohne stärkere Druckanwendung durch die Kanüle geht. Durch Anlegung von jedesmal nur kleinen Depots hat man es in der Hand, den beabsichtigten Effekt zu dosieren.

Endlich möchte ich noch meinen Versuch erwähnen, die Mulessche Operation durch Einlegen einer Hart-Paraffin-Kugel in die eviszerierte Sklera zu modifizieren. Die Sklera wurde darüber

sorgfältig mit Katgut, die Conjunktiva durch eine Tabaksbeutelnaht mit Seide geschlossen. Die Paraffinkugel heilte auch ohne weiteres ein, nach einigen Wochen aber dehiszierte die Narbe an ihrem medialen Ende, und das Paraffin wurde langsam wieder herausgedrängt; immerhin war der zurückbleibende Stumpf recht gut beweglich und bildete eine gute Unterlage für die Prothese.

Sachs bemerkt, dass das leider so oft vorkommende, recht entstellende Tieferliegen der Prothese an das Aussehen eines Enophthalmus traumaticus resp. auch an das bei hochgradiger Sympathicusparese erinnere, und spricht die Vermutung aus, dass dieser s. v. v. Enophthalmus sine ophthalmo in manchen Fällen nicht direkter Sympathicusläsion oder Quetschung der Orbitalgewebe während der Enukleation, sondern dem Druck allzu straff angezogener Verbände seine Entstehung verdankt.

Leopold Müller (Schlusswort):

Herr Dr. Topolanski gegenüber möchte ich erwähnen, dass bei der Patientin, die ich als erste vorgestellt, die Haut frei verschieblich ist. Die Haut hat mit der Starrheit des Lides nichts zu tun. Wenn er noch einmal Vaselin injizieren will, würde er die Patientin, bei der die Prothese durch neugewuchertes und nicht exzidiertes entzündliches Gewebe weit nach abwärts gedrängt ist, weiter schädigen.

Den zweiten Fall habe ich ausdrücklich als vollen Erfolg bezeichnet. In Topolanskis Publikation ist aber nur erwähnt, dass er in einem solchen Falle durch Injektion von Vaselin ins Lid dieses aufgerichtet habe. Von temporärer Injektion ist überhaupt bei T. nicht die Rede.

Gegenüber Dr. Hitschmann will ich betonen, dass ich absolut nicht die Absicht hatte, zu kritisieren; ob Gersunys Einspritzungen in der Chirurgie verwendbar sind oder wie weit sie es sind, fehlt mir doch zu solcher Kritik jegliche Basis. Ich will sagen, ich habe darüber gar keine Erfahrung. Ich wollte vielmehr nur das eine erwähnen, dass sich jeder Arzt hüten muss, Vaselin unter die Haut der Lider oder überhaupt in die Orbita einzuspritzen oder bei Einspritzungen in der Nachbarschaft dorthin eindringen zu lassen. Nach meinen Erfahrungen eignet es sich bloss zu temporärer Einspritzung zur Heilung gewisser, nach Knochendefekten zur Ausbildung kommender Vorziehungen der Lider. Auch Hitschmann war nicht im Stande, irgend eine neue augenärztliche Indikation ausser der von mir aufgestellten, wo ich aber sehr zur temporären Injektion raten würde, vorzubringen. Auf den Fall, wo er die stark nach hinten gesunkene Prothese aufrichtete, möchte ich erst eingehen, wenn ich ihn gesehen habe.

Herrn Dr. Elschnig (und Dr. Hitschmann) gegenüber möchte ich darauf verweisen, dass es auch mir bei allen Versuchen, wo ich Kugeln aus Hartparaffin in die ausgeräumte Corneoskleralkapsel zur Einheilung gebracht hatte (ich habe diese Versuche anfangs der 90er Jahre gemacht, als ich bei Dr. Foederl gelungene Einheilungen von Hartparaffin in Knochenhöhlen sah) so erging, wie sie es für ihre Fälle erwähnen: Das Paraffin heilte ein. Dann bildete sich nach Wochen in der Narbe eine kleine Lücke, und bald darauf kam es zur Ausstossung der Kugel. So erging es mir auch in vielen Fällen, in denen ich wegen Defektes des Orbitalrandes Celluloidplatten zur Einheilung gebracht hatte. In einem Falle kam es in gleicher Weise zur Ausstossung einer eingeheilten dünnen Platinplatte, die überdies, damit sie leichter werde, vielfach durchlocht war. Es ist also nach meinen Erfahrungen aussichtslos, in der Weise, wie Hertel es vorgeschlagen, kosmetisch brauchbare Bulbusstümpfe herzustellen.

Lauber stellt 3 Patienten vor.

1. Ein 26jähriger Patient wurde vor 14 Tagen beim Laden eines Gewehres durch eine Pulverexplosion verletzt. Neben zahlreichen. in die

Gesichtshaut eingeheilten Pulverkörnern finden sich solche in der Bindehaut und Hornhaut. Die in der Cornea befindlichen weisen zum Teil einen graugelben Hof in ihrer Umgebung auf, der bei manchen Körnchen deutlich in den tieferen Schichten der Hornhaut sich befindet. Dieser Hof findet sich nicht in der Umgebung der in die Haut und Bindehaut eingeheilten Körnchen.

2. Bei einem 51jährigen Patienten, der an Asthma, chronischer Bronchitis und Arteriosklerose leidet, bestehen, neben partieller Atrophie des Opticus, ausgedehnte Gefässveränderungen im linken Fundus. Die temporalen Arterien sind stellenweise obliteriert, zu weissen Strängen umgewandelt, wobei die Wandung verdickt ist. Auch die Venen zeigen stellenweise breite perivaskuläre weisse Streifen (Wandverdickungen). In der Umgebung der obliterierten Arterienäste bestehen weisse Degenerationsherde der Retina, die an Retinitis circinata erinnern. Daneben bestehen frische Blutungen. In der Peripherie finden sich grössere, alte chorioiditische Herde. Der Vortragende fasst die Prozesse als Endarteritis und Periarteritis obliterans und Periphlebitis auf. Die Ätiologie sei in diesem Falle unbekannt. Die Krankheit wurde vom Patienten vor 5 Jahren bemerkt. S. = 0,03. Grosses zentrales Skotom.

3. Bei der Untersuchung einer 46jährigen Patientin, am 17. XI. 1904, die wegen asthenopischer Beschwerden die Klinik Schnabel aufsuchte, fand sich ein dunkelgrauer, ca. 3 D. prominenter Körper, der das obere Drittel der Papille verdeckte. Sonst war der Fundus normal. S. = 0,9 mit + 3,0 D. sph. Gesichtsfeld normal. Gegenwärtig verdeckt die Geschwulst bereits $^2/_3$ der Papille und weist eine Refraktionsdifferenz von ca. 7 D. auf S. = 0,9 mit + 3 D. sph. Der blinde Fleck ist nach unten zu vergrössert. Sonst normaler Befund. Patientin war stets gesund. Bei der internen Untersuchung fand sich eine kompensierte Mitralinsuffizienz. Vortragender hält die Geschwulst für ein primäres Melanosarkom der Papille vom Rande der Chorioidea ausgehend. Sachs.

Société d'Ophtalmologie de Paris.

Sitzung vom 10. Januar 1905.

Bericht von Dr. J. Chaillous-Paris.

Referiert von Dr. Hauschild-Chemnitz.

Antonelli: Ulzeröses Syphilid der Cornea.

A. zeigt Wachsabgüsse von Hornhautläsionen, die er bei einem 64jährigen Manne beobachtet hat. Die ganze Hornhaut war durchsetzt von Infiltraten, ähnlich denen bei Keratitis parenchymatosa. Nahe dem Limbus beobachtete man zwei Geschwüre, auf dem Boden der vorderen Kammer ein schmales Hypopion. Ausserdem waren vorhanden Erosionen an den Lidkommissuren und Plaques muqueuses auf der Mundschleimhaut. Das Auge war weich, der Hintergrund nicht zu sehen. Unter dem Einfluss der spezifischen Behandlung vernarbten die Hornhautaffektionen. A. glaubt deshalb annehmen zu dürfen, dass es sich um ein ulzeröses Syphilid der Hornhaut gehandelt hat.

Rochon-Duvigneaud fragt, ob eine lokale Behandlung stattgefunden hat.

Morax meint, dass es keinen Grund gäbe, syphilitische Ulzerationen der Hornhaut auszuschliessen, im Verlaufe der Keratitis interstitialis sähe man deren manchmal ebenfalls.

A. Terson glaubt im vorliegenden Falle an die syphilitische Natur der Affektion wegen des ganz besonderen, gezackten, zerfetzten Aussehens der Cornea. Die syphilitischen Affektionen der Hornhaut haben manchmal, obwohl selten, einen ausgesprochen destruktiven Charakter, wie man es am Corpus ciliare und an anderen Körperstellen beobachte. Man habe von Gummata der Hornhaut gesprochen (Dénarié), und er entsinnt sich eines Falles, bei dem beide Hornhäute einige Wochen nach einer sehr heftigen Keratitis interstitialis nekrotisch zerfallen seien.

Antonelli antwortet, dass die Erosionen der Lidkommissuren zu gleicher Zeit mit den Hornhautulzerationen abgeheilt seien. Die lokale Behandlung habe nur in Waschungen mit Borlösung und leichtem Touchieren mit Arg. nitr. bestanden, um die katarrhalische Sekretion zu heilen.

V. Morax: **Eisensplitter in der Linse; Extraktion mit dem Magneten; Heilung ohne Katarakt.**

M. stellt einen 20jährigen Mechaniker vor, dem am 1. April 1904 ein Metallsplitter gegen das linke Auge geflogen war. Bei seiner Vorstellung in der Klinik Lariboisière am Tage danach fand man im oberen inneren Hornhautquadranten nahe dem Zentrum eine 1 mm lange geschlossene Hornhautwunde, auf der vorderen Linsenfläche, entsprechend dieser Stelle der Hornhaut, einen kleinen weissen Streifen. In der hinteren Linsenhälfte bemerkte man bei durchfallendem Licht etwas nach oben innen vom Zentrum einen schwarzen Fremdkörper, der bei auffallendem Licht einen metallischen Glanz zeigte. Im übrigen war die Linse vollständig durchsichtig.

Es wurde sofort die Extraktion mit dem Volkmannschen Elektromagneten vorgenommen. Der konische Pol wurde so gerichtet, dass die Zugkraft in der Richtung wirkte, in der der Fremdkörper eingedrungen war. Nach einigen Versuchen drang der Splitter in die vordere Kammer, aus der er nach Lanzenschnitt mit dem Hirschbergschen Magneten herausgezogen wurde. Reizloser Verlauf, ohne Linsentrübung.

Nach 9 Monaten sieht man nur die feine Hornhautnarbe und eine feine, ganz umschriebene, strichförmige Trübung in der Linse. Sonst Linse ganz klar, Hintergrund vollkommen normal. Visus auf diesem Auge $^{5}/_{7}$—$^{5}/_{10}$.

Antonelli berichtet von einem Fall, bei dem er die Extraktion eines Eisensplitters aus dem äquatorialen Teil der Linse gemacht hatte, die danach noch ein Jahr lang vollständig ungetrübt blieb, dann plötzlich sich trübte.

Rochon-Duvigneaud betont die Wichtigkeit der sofortigen Extraktion der Eisensplitter.

A. Terson meint, dass, wenn Fremdkörper nur in die vorderen Linsenschichten eindringen, sie meist nur umschriebene Linsentrübungen erzeugen, wenn sie aber tiefer in die Linse eindringen, noch nach Jahren posttraumatische Spätkatarakte entstehen können.

Darier erinnert an einen Fall, bei dem 4 Jahre nach Verletzung die Linse noch ungetrübt war.

A. Terson zeigt die Photographie eines alten Mannes mit einer enormen, vor dem Tränensack gelegenen **Talgcyste.** Die Cyste war sehr ähnlich den Riesenschleimcysten, aber ihre Hauptachse war schräger als die der Schleimcysten, die meist horizontal ist. Die Operation zeigte, dass es sich um eine gewöhnliche Talgcyste und nicht um ein Dermoid handelte.

Dupuy-Dutemps demonstriert die Präparate eines **Papilloms des Tränensackes.** Die Symptome bei dem Patienten waren die einer chronischen Dacryocystitis. Nach vergeblicher Sondenbehandlung wurde der Tränensack exstirpiert. Er enthielt einen Tumor von wucherndem Charakter. Die histologische Untersuchung ergab, dass es sich um ein echtes Papillom handelte, ausgegangen von der Schleimhaut des Tränensackes. Seit einem Jahr kein Rezidiv.

Jocqus und Bourdeaux: **Demonstration einer optometrischen Leiter, in Anwendung mit dem Diploskop von Rémy.**

Société belge d'ophtalmologie.

Siebzehnte Sitzung am 27. November 1904.

Krankenvorstellungen.

1. Coppez-Brüssel stellte einen Patienten mit **Elephantiasis fibromatodes des Antlitzes** und der Kopfhaut vor; 21 Jahre alt, tuberkulös, früher Abszesse am Halse und links an dem unteren Orbitalrande. Jetzt rechts oberes Lid herabhängend und hypertrophisch, von normaler Farbe. Bulbus und Bewegungen normal; oben auf dem Bulbus ein Lymphvarix, 2 mm breit, vom Limbus zum Äquator ziehend; an der unteren äusseren Übergangsfalte einige reiskornähnliche Bildungen. Von der Schläfe bis zur Mittellinie am Occiput ist die Haut stark hypertrophisch; der behaarte Teil ist vom Periost abgehoben. Im Nacken rechts eine Pigmentierung, von der Mittellinie anfangend bis zur hinteren Begrenzung des M. sternocleido-mastoideus; unter der Pigmentierung strangförmige Bildungen, stellenweise mit Knötchen. Sonst Körper normal.

2. Derselbe stellt ein 28jähriges Mädchen mit **Pemphigus der Augen,** der Wange, des Zahnfleisches und der Vulva vor. Augen seit mehreren Jahren angegriffen; Symblepharon im mittleren Drittel der unteren Lider, mit leukomatöser Bildung auf der Cornea an korrespondierender Stelle; das Leukom ist nach oben konkav abgegrenzt.

3. de Ridder-Brüssel stellt eine Dame mit **angeborener Tränenfistel** rechts vor. Seit einigen Wochen erst Tränenträufeln; früher Augen immer gesund; Tränenapparat nicht verengt; injizierte Flüssigkeit geht durch die Nase; es sickern einige Tropfen durch eine kleine Öffnung vor dem Tränensack, unter dem Ligamentum internum. In der Richtung der oberen Lidkante sieht man eine kleine Hautfalte, welche nach unten-innen gerichtet ist, umgeben von Härchen, welche die Farbe

der Cilien besitzen; die Falte hat die Farbe der Haut und geht bis etwa 7 mm vom inneren Augenwinkel, wo die erwähnte trichterförmige Öffnung sich befindet, wodurch einige Tropfen ausquellten; eine kleine Hautfalte auf dessen oberem Rande. Eine eingeführte feine Sonde deutet dahin, dass der Kanal wahrscheinlich in der Höhe des Ligamentum palpebrale in den Tränensack übergeht; Vortr. schliesst auf eine Hemmung beim Verschluss des embryonalen Sulcus nasolacrymalis.

Vorträge.

1. de Landsheere-Brüssel über Behandlung von **Ulcus rodens mit X-Strahlen.** Bei einer Frau wurde dieses am linken unteren Lide, am Tränensack in 16 Sitzungen von 10 Minuten durch Henrard geheilt; es war 10 × 6 mm gross und hinterliess nur eine lineäre Narbe, ohne Deformation der Umgebung. — van Duyse sah ein Kankroid am Tränensack durch X-Strahlen bei einer 40jährigen Frau heilen; ebenso, soweit noch möglich, bei einem 55jährigen Manne, dessen oberes Lid ganz und das untere teilweise schon verschwunden war.

2. Rogman-Gent sprach über **Heilung der Siderosis bulbi.** Ein 36jähriger Mann war 1892 am linken Auge durch einen Eisensplitter getroffen; dieser wurde nicht entfernt. Neun Jahre lang sah das Auge gut, dann allmählich schlechter. Februar 1903 brauner Star; Iris früher gelblich, dann braun geworden; unten innen eine hintere Synechie; im äusseren Drittel dieses Bezirkes ein Knötchen, wo nach dem Sideroskop der Splitter sitzen soll; 23. Februar 1903 Iridektomie; Splitter auf der Linse, entfernt mittelst des Hirschbergschen Elektromagneten; 2 Centigramm; 18. September Linsenextraktion; Sekundärkatarakt; 26. Dezember vertikale Iridotomie mit bleibendem Erfolge; 2. Januar 1904 V mit $+ 13$ D $= {}^5/_{10}$. Dr. Perls Reagens gibt ein grünliche Färbung der ganzen Linse, speziell an dem Äquator; das dunkle Blau nur an der ganzen Oberfläche. Die Iris ist aschgrau, Fundus normal. Die braune Verfärbung von Iris und Linse ist durch Eisen bedingt; eine Siderosis im vorderen Bulbusabschnitt kann dort lokalisiert bleiben, und eine Extraktion kann gute Erfolge vorweisen trotz des langen Aufenthaltes des Splitters im Auge. — van Duyse sah bei einem 48jährigen Schmied das linke Auge durch einen Eisensplitter im Glaskörper innerhalb achtzehn Monate amaurotisch werden, mit braunem Star und brauner Verfärbung der früher grau-blauen Iris. — Tacke extrahierte eine Linse mit Eisensplitter, welcher 35 Jahre darin enthalten war. V $= {}^1/_2$. Die Prognose ist nur schlecht, wenn der Splitter im Strahlenkörper, im Glaskörper, in der Netzhaut gelagert ist.

3. Bettrémieux-Roubaix sprach über **Xanthopsie als Prodrom der Siderosis.** Ein Mann wurde Juni 1903 durch einen Eisensplitter im Glaskörper verwundet, Blutung ins Corp. vitreum; Resorption; nach zwei Monaten Visus so gut, dass keine Entschädigung beansprucht wird. Wenn Patient weisses Papier u. s. w. fixierte, sah es rost-gelblich aus, nicht rot, speziell wenn das gute Auge geschlossen wurde. Nach einigen Monaten Sehen verschlechtert, Iris wie fahle Blätter, Linse kataraktös; endlich Amaurose. Vortr. meint, dass das Gelbsehen wohl eine Vorstufe der Siderosis sein könnte.

4. Coppez-Brüssel sprach über **Farbenperimetrie.** Je nach den Autoren, der Beleuchtung, der verwendeten Farbe, dem Durchmesser der Probeobjekte sind die physiologischen Grenzen verschieden. Man muss Quadraten von 1 cm² nehmen, konstante mittlere Tagesbeleuchtung, einen Schirm, grau oder schwarz, vor den Patienten stellen, ein Perimeter, kein Kampimeter nehmen, von der Peripherie ausgehen. Vortr. benutzte vier Farben: bleu de cobalt Robertson, jaune citron Robertson, vermillon Newton, vert éméraude Robertson. Von jeder Farbe wurden vier Verdünnungen mit Weiss und vier mit Schwarz gemacht; die Prüfungen damit wurden im temporalen Teil des Sehfeldes vorgenommen; es zeigte sich, dass mit Weiss verdünntes Rot, Grün und Blau, welches im Zentrum als gleichwertig erkannt wurden, sich an der Peripherie ganz anders verhielten; so war das helle Grün und Rot nur um 15 bis 17° weniger weit zu erkennen, als das saturierte, das helle Blau aber um 67—80° weniger weit. Ausserdem fand Vortr., dass helles Grün und Blau zwischen 60 und 70° zu sehen sind und dann wieder verschwinden, um 20—30° (Grün) oder 52—65° (Blau) näher dem Zentrum bleibend zu erscheinen. Da übrigens bis 20° physiologische Schwankungen bei einem normalen Beobachter (Vortr.) vorkommen, ist die grösste Vorsicht angezeigt bei Unfallsentschädigungen auf Perimetrie basiert.

5. Tacke-Brüssel sprach über **Symblepharon congenitale** bei einem 4- oder 5jährigen Mädchen beiderseits; dasselbe ging am rechten Auge 6 mm vom unteren Tränenpunkt in einer Breite von 1 cm schräg und sich verengernd bis 4 mm vom Limbus; links etwas weniger stark ausgesprochen. Sonst alles normal; Excision, Suturierung; die amniotische Theorie van Duyses wird zur Erklärung angegeben.

Pergens.

Nekrologe.

Prof. Wilhelm Schulek †.

Von Prof. Emil v. Grósz.

Am 18. III. ist Professor Wilhelm Schulek, der Begründer der ungarischen ophthalmologischen Literatur und Schule, nach schwerer Krankheit im 62. Lebensjahre gestorben. Er war noch nicht 30 Jahre alt, als er auf Rat von J. Hirschler als Arlts Assistent auf die neugegründete ungarische Universität nach Kolozsvár berufen wurde, wo er nur zwei Jahre wirkte, da er bereits 1874 nach Budapest ernannt wurde. Obwohl in Budapest seit 1801 eine Universitäts-Augenklinik bestand und einer seiner Vorgänger, J. v. Fabiny, einen Weltruf hatte, fand er hier nur ein sehr beschränktes Material vor. Mit ihm ist in die alte Klinik ein neuer Geist eingezogen. Das Material des praktischen Unterrichts wuchs mächtig an, die Zahl der ambulanten Kranken von 500 auf 9000, der auf der Klinik stationär behandelten von 121 auf 1000, die Zahl der Operationen auf 1200 (jährlich). Die wissenschaftliche Einrichtung wurde ergänzt, die Klinik erhielt im Jahre 1881

ein besseres Heim (mit 52 Betten und Hörsaal für 200 Hörer), eine reiche Fach-Bibliothek wurde gegründet, die Zahl der Assistenten wurde verdreifacht — es begann eine lebhafte Laboratoriums- und literarische Tätigkeit. Der ophthalmologische Unterricht wurde durch zwei Semester obligat und den Studierenden das ganze wissenschaftliche Material in systematischen Vorträgen unterbreitet. Die Studierenden waren bei den Operationen gruppenweise anwesend, der Augenspiegel ist Gemeingut aller geworden. Die Erfolge dieses Systems machten sich bald geltend, und zwar in der besseren Ausbildung der Ärzte in der Augenheilkunde (die Zahl seiner Hörer in 30 Jahren war 4898), ferner dadurch, dass eine ungarische ophthalmologische Schule entstand (die Zahl der Assistenzärzte übertrifft 100, als klinische Assistenten funktionierten 14).



In den ersten zwei Dezennien seiner Tätigkeit bemühte sich Schulek, eine ungarische Fachliteratur zu gründen, dies gelang ihm glänzend. Im „Szemészet“ („Augenheilkunde“ genanntes Fachblatt) publizierte er durch 46 Schüler 342 wissenschaftliche Arbeiten. Nur im letzten Dezennium trat er vor das Ausland. Die geistige Fühlung mit den westeuropäischen Kulturstaaten hielt er zu unserem Fortschreiten unumgänglich notwendig. Zu diesem Zwecke wählte er eine Form (Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde), die auch als Ausdruck seiner, auf die Schaffung einer ungarischen Fachliteratur gerichteten Bestrebungen gelten soll.

Sein spezieller Charakterzug war: selbstlose Begeisterung für Wissenschaft und Vaterland!

Seine wissenschaftlichen Arbeiten sichern Schulek einen vornehmen Platz in der Geschichte der Augenheilkunde!

Aus seiner literarischen Tätigkeit erwähnen wir folgende Arbeiten:

Die Lehre über die Anomalien der Refraktion und Akkommodation. Orvosi Hetilap. Szemészet. 1869. 2—6. 1870. 1—4.

Symptomatologie und Ätiologie des Strabismus divergens. Orvosi Hetilap. 1871. 40. Bericht der Heidelberger ophthalmolog. Gesellschaft. 1871.

Klinische Fälle. Orvosi Hetilap. Szemészet. 1872. 3—6.

Sphincterotomia pupillaris. Orvosi Hetilap. Szemészet. 1874. 2—4. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde. I.

Beiträge zur Iridektomie. Orvosi Hetilap. Szemészet. 1882. 3—6. 1883. 1. Archiv f. Ophthalm. 1882. XXVIII. 3. 103—182.

Sphincterolysis anterior. Bericht der mathem. und naturwiss. Sektion der ungar. Akademie d. Wissenschaften. XXII. 3. Orvosi Hetilap. Szemészet. 1892. 1—2. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde. I.

Über eine neue Methode der Entfernung des grauen Stares. Mathem. und naturwiss. Bericht. X. 5. Orvosi Hetilap. Szemészet. 1892. 2. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde. I.

Apotomia iridis. Mathem. und naturwiss. Bericht. XI. 3—4. Orvosi Hetilap. Szemészet. 1893. 1. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde. I.

Die Erythropsie. Mathem. und naturwiss. Bericht. XI. 6—7. Orvosi Hetilap. Szemészet. 1893. 2. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde. I.

Zur Ätiologie des Pterygiums. Orvosi Hetilap. Szemészet. 1894. 4—5. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde. I.

Die Heilung des Glaukoms mittels Pilokarpintropfen. Orvosi Hetilap. Szemészet. 1896. 4—5. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde. II.

Schutzbrillen gegen Ultraviolett auf Grund photologischer Studien. Bericht der mathem. und naturwiss. Sektion der ungar. Akademie d. Wissenschaften. 1899. Orvosi Hetilap. Szemészet. 1899. 1—6. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde. II.

Das binokulare Sehen beweisende neuere Versuche. Orvosi Hetilap. Szemészet. 1904. 1.

Professor Ph. Panas †.

Am 6. Januar 1903 erlag der ordentliche Professor der Ophthalmologie zu Paris Ph. Panas seinem langjährigen Leiden. Im Jahre 1897 hatten sich im Anschluss an einen unbedeutenden Unfall die ersten Zeichen des Leidens eingestellt, eine Atrophie der Muskeln des linken Daumenballens. Panas selbst stellte, im Beginne der Krankheit, die Diagnose auf progressive Muskelatrophie des Typus Aran Duchesne, und 6 Jahre lang hat er zusehen müssen, wie die Atrophie unaufhaltsam weiterging, zuerst die durch ihre chirurgische Geschicklichkeit berühmt gewordenen Hände lähmte, dann auf die unteren Extremitäten überging und allmählich sich über den ganzen Körper ausbreitete. Und doch hat er bei voller geistiger Frische, mit einer bewundernswerten Energie alle seine Pflichten bis zum letzten Tage erfüllt, seine Vorlesungen im Hotel Dieu gehalten und noch am Tage vor seinem Tode seine letzte, in den Archives d'Ophthalmologie erschienene Arbeit diktiert.

Panas wurde geboren im Januar 1832 zu Kephalonian, dem alten Samos, als Sohn eines praktischen Arztes. Im Alter von 17 Jahren kam er nach Paris, um seine Gymnasialstudien zu vollenden und Medizin zu studieren, und wurde sehr bald Franzose. Als Interne des hôpitaux beschäftigte er sich hauptsächlich mit Anatomie, um sich zur Chirurgie vorzubereiten. 1861 promovierte er mit der These: L'Anatomie des fosses nasales et des voies lacrymales. Im selben Jahre wurde er, nachdem er schon seit 1859 Kurse über Anatomie und Operationslehre gehalten hatte, Prosektor der Anatomie und 1863 Médecin des hôpitaux, als welcher er nacheinander als Chirurg im Hospital Bicêtre, Loucrine, Midi und St. Antoine tätig war. Während der Belagerung von Paris war er Chirurg am Hospital Saint Louis und Militärarzt am Hospital Saint Martin.

Während dieser chirurgischen Tätigkeit hielt er bereits seit 1869 die Konsultationen für Augenkranke im Krankenhaus - Zentralbureau ab, und später richtete er im Hospital Saint Louis und Lariboisière eine spezielle Augenabteilung ein. Infolgedessen wurde er 1873 von der Fakultät beauf-

tragt, einen Ergänzungskursus über Augenkrankheiten zu halten, und als 1879 die Gründungen neuer Lehrstühle für Paris beschlossen wurden, erhielt P. den für Ophthalmologie, mit der Klinik im Hotel Dieu. Von dieser Zeit an widmete er sich ganz der Ophthalmologie, erweiterte aus kleinen Anfängen die Augenklinik des Hotel Dieu im Laufe der Zeit zu ihrem jetzigen Umfange, gründete 1881 mit Landolt und Poncet die Archives d'Ophthalmologie und 1883 die französische Gesellschaft für Ophthalmologie.

Seine ausserordentlich produktive wissenschaftliche Tätigkeit begann P. auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie und Chirurgie. Alle seine späteren ophthalmologischen Arbeiten basieren daher auf gründlichen allgemein medizinischen Kenntnissen. Mit allen Einzelgebieten der Ophthalmologie hat er sich eingehend beschäftigt. In den grossen Fragen der Pathologie des Auges, in der Entstehung der sympathischen Ophthalmie, den okulären Autoinfektionen, der Theorie des Glaukoms, in der Lehre vom Strabismus sind es die Erfahrungen der Physiologie und allgemeinen Pathologie, die er auf die Erkrankungen der Augen übertrug. In seinen therapeutischen Massnahmen zeigt sich überall die grosse Erfahrung, die er als Médecin des hôpitaux in den Krankenhäusern erworben hatte. Besonders in der Behandlung der Syphilis des Auges hat er sich grosse Verdienste erworben, durch die Wiedereinführung der lange Zeit hindurch aufgegebenen Inunktionskur und die Einführung der intramuskulären Injektionen mit Hydrarg. bijodatum.

Die Augenoperationslehre hat er durch seine grosse chirurgische Technik um zahlreiche neue Methoden bereichert. Die Behandlung der Erkrankungen der Nebenhöhlen der Orbita, Operationen gegen Trichiasis, Ptosis, Lidplastiken, Schieloperationen hat er angegeben und seine Erfahrungen über die Kataraktoperation, die Ausspülung der vorderen Kammer, die Indikationen zur Iridektomie und besonders über die Operation der Sekundärkatarakt mitgeteilt.

Die Krone aller seiner Werke ist sein 1894 erschienenes Traité des maladies des yeux. Kürze und Klarheit, wissenschaftliche Wahrheit und auf einer reichen Erfahrung begründete Reife des Urteils sind die Vorzüge, wie aller Arbeiten von Panas, auch dieses seines bedeutendsten Werkes, das mit Recht als das geschätzteste französische Lehrbuch der Augenheilkunde gilt.

Die grossen Ehren und Auszeichnungen, die Panas im Laufe seiner Tätigkeit zu Teil geworden sind, waren wohlverdient. Die französische Gesellschaft für Chirurgie und die Gesellschaft für Ophthalmologie ernannten ihn zu ihren Präsidenten, ebenso 1894 die Académie de Médecine, deren Mitglied er seit 1877 war. Auf den internationalen Ophthalmologen-Kongressen zu Edinburg 1894, zu Utrecht 1899, und auf dem internationalen medizinischen Kongress zu Paris 1900 wurden ihm die höchsten Ehrenämter zuteil. Er war Ehrenmitglied mehrerer wissenschaftlicher Gesellschaften, darunter der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft. Auch der Staat hatte seine hohen Verdienste anerkannt. Nachdem er schon 1871 das Ritterkreuz der Ehrenlegion erhalten hatte, wurde er 25 Jahre später mit dem Offizierskreuz ausgezeichnet. Dr. Hauschild-Chemnitz.

Professor Gayet †.

Am 23. Juli 1904 wurde einer der bekanntesten Ophthalmologen der Gegenwart und ältesten Vertreter der französischen Ophthalmologie, Professor A. Gayet zu Lyon, aus voller Arbeit durch einen Wagenunfall plötzlich hinweggerafft.

Charles Jules Alphonse Gayet wurde am 19. Mai 1833 zu Saint Genis-Laval (Rhône) geboren. Er studierte Medizin in Lyon, wurde daselbst 1854 Interne des hôpitaux, promovierte 1858 mit der These: Etude experimentale sur la ligature des artères und wurde 1861 zum Chirurgien major ernannt. 1865 erfolgte seine Berufung an Stelle von Chauveau zum Professor der Anatomie und Physiologie an die medizinische Fakultät zu Lyon, 1870 nahm er als Chefarzt des zweiten Feldlazaretts der Loire-Armée am Feldzug teil, 1873 ward er zum Professor der Pathologie externe zu Lyon ernannt.

Während dieser chirurgischen und pathologisch-anatomischen Tätigkeit interessierte ihn schon vorzugsweise die Ophthalmologie, er lernte sich selbst den Gebrauch des Augenspiegels und die Technik der Augenoperationen. Als dann 1877 der erste Lehrstuhl für Ophthalmologie in Frankreich zu Lyon gegründet wurde, wurde Gayet an diese Stelle berufen, in der er bis zu seinem Tode eine reiche wissenschaftliche Lehrtätigkeit und augenärztliche Praxis ausgeübt hat.

Gross ist die Zahl und Bedeutung Gayets wissenschaftlicher Arbeiten. Als exakter Forscher der normalen und pathologischen Histologie des Auges bearbeitete er für das Dictionnaire encyclopédique die Histologie der Cornea (1877) und der Linse (1879) und vollendete diese Studien über die Linse durch die Arbeit über die Histologie der Kapselkatarakt. 1876 erschien eine Arbeit über die Anatomie der Sklera, 1879 über die traumatischen Iriscysten und 1885 in den Archives d'Ophthalmologie mit A. Masson zusammen die bedeutende Arbeit über die Ergebnisse seiner Studien der „Atrophie du globe oculaire". Besondere Verdienste hat er sich erworben durch die Einführung der Mikrophotographie in die Ophthalmologie, deren Bedeutung er in den Arbeiten „La microphotographie dans les laboratoires" (1881) und in der „Iconographie photographique appliquée à l'ophthalmologique" (1887) dartat.

Unter seinen klinischen Publikationen sind besonders hervorzuheben die erste Beobachtung eines Falles von akuter Ophthalmoplegie mit anatomischem Befund in der Arbeit „Affection encéphalique localisée aux étages antérieures des pédoncules cérébraux" (1875), die 1883 erschienene Arbeit über Retinitis punctata congenitalis mit Hemeralopie, die Studien über die sympathische Ophthalmie, in denen er sich der Theorie Deutschmanns anschliesst, und die beiden Veröffentlichungen über symmetrische Tumoren: „Sur les tumeurs symétriques des deux orbites" (1886) und „Un cas de tumeurs symétriques des globes oculaires" (1888), in denen er die rein lymphomatöse Natur dieser Tumoren feststellen konnte.

Immer auf Fortschritt bedacht, wendete er sich darauf dem Studium der Bakteriologie des Auges zu, veröffentlichte 1887 experimentelle Untersuchungen über die Antisepsis und Asepsis des Auges und eine Beobachtung von infektiöser Panophthalmie.

Als gewandter und erfahrener Operateur hat er eine grosse Anzahl Operationsmethoden angegeben, für Trichiasis und Entropium, für Ptosis,

Pterygium und Staphyloma adhaerens, für das er die sogen. temporäre Umkehrung der Hornhaut anwendete. Besonders interessierte ihn das Studium und die Operation der Katarakt. Er empfahl und übte die äquatoriale Kapselöffnung zugleich mit dem Schnitt, zwischen Punktion und Gegenpunktion, und zog dem Eingehen mit dem Daviel'schen Löffel die Ausspülung der vorderen Kammer nach Mac Kowen vor. Er veröffentlichte Untersuchungen über die Verbreitung der Katarakt in der Gegend von Lyon (1882), über die Wirkung der ultravioletten Strahlen bei Kataraktoperierten (1884) und über die Sehschärfe nach der Extraktion (1891).

Von seinen grösseren didaktischen Arbeiten sind besonders die Abhandlungen im Dictionnaire encyclopédique zu nennen, über die Cornéa (1877), die Linse (1879), über Photophobie (1882), Hemeralopie (1888) und über Glaukom (1883), vor allem aber sein 1893 erschienenes Werk „Nouveaux éléments d'Ophthalmologie à l'usage des médecins pratiques".

Zahlreiche Anerkennungen und Auszeichnungen wurden ihm für seine Verdienste um die ophthalmologische Wissenschaft zu teil. 1872 erhielt er für seine Verdienste im Felde die Ehrenlegion, 1884 trat er in die Redaktion der Archives d'Ophthalmologie ein. Die französische Gesellschaft der medizinischen Wissenschaften ernannte ihn 1873 zum Präsidenten, die französische Gesellschaft für Chirurgie und die Académie de Médecine zum korrespondierenden Mitglied. 1900 war er zum Vizepräsidenten der ophthalmologischen Abteilung des internationalen Kongresses zu Paris, und 1902 zum Präsidenten derselben Abteilung des Kongresses zu Kairo ernannt worden; von 1900 bis 1902 war er Präsident der französischen Gesellschaft für Chirurgie.

Gleich geliebt von seinen Schülern als Gelehrter, als Lehrer und als Mensch, hochgeachtet in der ganzen medizinischen Welt, ist mit ihm einer von den Grossen dahingegangen, dessen Name in der Ophthalmologie unvergessen bleiben wird.

Dr. Hauschild-Chemnitz.

Offene Korrespondenz.

Erwiderung auf Herrn Prof. Stillings Aufsatz: „Die Obliquusfurche; ein Wort an meinen neuesten Gegner."

Von Dr. C. Hamburger, Schularzt in Berlin.

(Eingereicht am 6. Dezember 1904.)

In No. 45 der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1904 antwortet Stilling auf meine Arbeit, betreffend die Grundlagen seiner Theorie[1]) — oder richtiger gesagt, nicht auf die Arbeit selbst, sondern auf das Referat eines Vortrages, den ich in der Berliner ophthalm. Gesellschaft im Mai gehalten hatte. Da der Leserkreis der D. m. W. — nach gefl. Mitteilung des Herausgebers — für die vorliegende Spezialfrage nur geringes Interesse hegt, so konnte mir zur Erwiderung nur soviel Raum gewährt werden, um auszusprechen, dass ich meine Einwände trotz Stillings Ironie nach wie vor aufrecht erhalte und in derjenigen Zeitschrift antworten würde, in der meine Arbeit publiziert sei.

Stillings diesmalige Antwort ist die zweite; die erste (Klin. Monatsbl.

[1]) Diese Zeitschrift. 1904. Seite 351 ff.

f. Augenheilk.) erschien bereits 3 Monate vor meiner Arbeit auf Grund eines Referates und enthielt u. a. den Hinweis, dass 2 Sektionen nicht genügen, um eine grosse Versuchsreihe zu stürzen — was ganz gewiss zutrifft, nur waren es nicht 2, sondern 20, und Herrn Prof. Stilling wäre dieser Irrtum nicht passiert, würde er, wie dies üblich, das Erscheinen meiner Arbeit abgewartet haben. In seiner jetzigen Erwiderung bekämpft oder vielmehr belächelt er vor allem meinen Angriff gegen die eigentliche Grundlage seiner Theorie: die Obliquusfurche.

„Herr Dr. Hamburger hat gefunden, dass die von mir beschriebene Schnürfurche, welche man durch leichte Kontraktion der Obliquussehne am Augapfel hervorrufen kann, eine Leichenerscheinung ist. Ich möchte mir die bescheidene Bemerkung gestatten, dass mir dies Verhältnis nicht so ganz unbekannt gewesen ist. Es ist mir schon seit geraumer Zeit geläufig etc."

„L. Weiss, Dürr und Schlechtendahl haben meine Versuche nachgemacht und die Richtigkeit des Kompressions-Phänomens bestätigt." Aber keinem der drei ist eingefallen, ihn so misszuverstehen, dass er die Schnürfurche für einen Effekt ausgeben wolle, den man durch direkten Druck am lebenden, normal gespannten Auge hervorrufen könne. „Es war Herrn Dr. Hamburger vorbehalten, mich dahin misszuverstehen, dass meine Meinung sei, die Obliquus-Sehne könne das lebende Auge sichtbar zusammendrücken." Es sei ihm (Stilling) lediglich darauf angekommen, die Zugrichtung der Muskeln zu bestimmen, denn die Grösse des Druckes, den jeder, vor allem auch der Obliquus superior, ausübe, sei dabei gleichgültig, am toten Auge auch nicht zu bestimmen. Es sei ihm nicht minder bekannt gewesen, dass es zweifelhaft ist, ob durch Muskeldruck überhaupt die Augenachse rein physikalisch verlängert werden könne: seine Theorie gründe sich vielmehr darauf, dass der Obliquus sup. der einzige Augenmuskel sei, welcher das Auge im Sinne des Längenwachstums komprimieren könne. Meine Versuche seien also sehr naiv und ganz überflüssig, meine Äusserungen ein grosses Missverständnis, beruhend auf einer „naiven Verwechslung von physikalischer Druckwirkung und dem davon durchaus verschiedenen Wachstum unter Muskeldruck".

Der Ton dieser Polemik mag dem schwer angegriffenen Autor hingehen. Unparteiische mögen aus meiner Antwort entnehmen, ob Stilling seine Position sachlich gebessert hat.

Stillings Gewandtheit im Diskutieren verschleiert hier lediglich, worum es sich handelt. Der nicht unterrichtete Leser muss aus seinen Worten den Eindruck gewinnen, als spiele in Stillings Theorie die Obliquusfurche höchstens eine beiläufige Rolle, denn sie ist ja „nur eine Illustration zu der anatomischen Verschiedenheit des Verlaufes der Obliquussehne" und „wechselt dementsprechend in allen Richtungen der Windrose".

Demgegenüber stelle ich fest:

1. Stilling schreibt in seinem Buche 1887, Seite 32: „Es drängt sich ... gleichsam von selbst die Idee auf, dass die durch den Obl. sup. ausgeübte Kompression einen kausalen Einfluss auf die Entwicklung der Myopie haben könne", und fährt allerdings (Seite 33) sogleich einschränkend fort: „Auf diese Weise kann man sich jedoch die Sache . . . nicht vorstellen".

2. Auf derselben Seite schreibt er, und zwar gesperrt gedruckt: „Wohl aber kann man sich vorstellen, dass Myopie entstehe durch einseitiges Längenwachstum unter Muskeldruck" — er nimmt also den Muskeldruck des Obliq. sup. aufs Auge als etwas Gegebenes an, und seine oben zitierte Einschränkung hat nur die Bedeutung, die mechanischen Folgen des „Obliquus-Druckes" einzig und allein für das Wachstum zu reklamieren.

3. Für diese Zeit des Wachstums nun ist ihm der „Obliquusdruck" etwas so Selbstverständliches, dass seine weiteren Worte lauten: „Man würde sich daher ohne grosse Schwierigkeiten vorstellen können, dass ein Auge,

welches durch anhaltende Naharbeit unter Muskeldruck, und zwar speziell unter Obliquusdruck . . . gebracht wird, diesem Druck entsprechend in die Länge wächst."

Stilling gründet also — was bei der Darstellung in seiner letzten Erwiderung vollkommen verschwindet — seine ganze Theorie auf die Voraussetzung, dass der Obliquus superior das Auge komprimiert — zum nochmaligen, wenn auch ganz überflüssigen Beweise der Richtigkeit dieser meiner Auffassung seien angeführt:

1. ein Gegner seiner Theorie: H. Cohn, Lehrbuch der Hygiene des Auges;

2. ein wohlwollender Beurteiler derselben: J. v. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde;

3. ein Schüler Stillings, Dr. A. Krotoschin, bei dem es wörtlich heisst: „Die Stillingsche Theorie hat die Kompressionswirkung des Obliq. sup. zur Voraussetzung."

Diese Voraussetzung aber ist, ungeachtet Stillings spöttischer Antwort, durchaus falsch, denn sie gilt lediglich für die Verhältnisse an der Leiche und selbst hier nur nach hochgradigen kadaverösen Veränderungen; Stilling aber hat die Befunde an der Leiche ohne jede Reserve auf die vitalen Verhältnisse übertragen. Beweis? Ich zitiere wörtlich die einzige bezügliche Stelle, die ich in seinen Büchern habe finden können, sie steht mitten im Text, anstatt im Vorwort oder auf den ersten Seiten, wohin mir so prinzipielle Bedenken zu gehören scheinen (1887, Seite 95):

„Man könnte nun einwerfen, dass wir uns etwa durch Leichenerscheinungen hätten täuschen lassen, aber buckelförmige Ausbuchtungen können keine Leichenerscheinungen sein. Um jedoch einen jeden möglichen Einwurf zu widerlegen, haben wir Durchschnitte durch gefrorene Köpfe gemacht und an solchen ganz dieselben Abweichungen von der Kugelform gefunden."

Hiermit hält Stilling sich gegen den Einwand geschützt, die „buckelförmigen Ausbuchtungen", sowie die am Bulbus erzeugten Vortreibungen und Furchenbildungen bei Zug an der Obliquussehne könnten Leichenerscheinungen sein.

In Wirklichkeit ist damit auch nicht das Geringste bewiesen, denn nirgends, aber auch nicht an einer einzigen Stelle, findet sich eine Angabe darüber, wieviel Tage seit dem Tode verstrichen seien, nirgends auch nur eine Andeutung des so überaus naheliegenden Kontrollversuches: Auffüllung des durch tagelanges Liegen erweichten Auges bis zu normaler Druckhöhe unter Kontrolle eines Manometers und alsdann zum zweiten Male angestellte Prüfung, ob auch jetzt noch bei Zug am Obliquus eine Kompression, eine „Obliquusfurche", eine Buckelbildung zu Tage tritt. Hätte Stilling dieses unerlässliche Experiment angestellt, das er in seiner Erwiderung als „überflüssig" bezeichnet —, er würde mir Wort für Wort haben zugeben müssen: „Durch abwechselndes Injizieren und Absaugen also lässt sich die Schnürfurche des Obliquus beliebig oft und beliebig leicht an jedem Auge hervorrufen — ob die Augenhöhle hoch ist oder niedrig, ob die Sehne diagonal verläuft oder — worauf Stilling so grosses Gewicht legt — direkt in der Frontalebene, das alles ist vollkommen gleichgültig. Entscheidend ist einzig und allein der Füllungszustand des Auges am Kadaver." Wie wenig Stilling die Möglichkeit, durch Leichenerscheinungen getäuscht zu werden, sich vor Augen gehalten und ausgeschlossen hat, geht einmal hervor aus den Protokollen seines Buches 1887 (vgl. die Zitate S. 357 meiner Arbeit: „Auge schon ziemlich schlaff" etc.) — und weiterhin aus den Anschauungen, zu denen er sich in seinen Schriften mit Nachdruck bekennt:

1. 1903, Seite 30: „Verläuft die Sehne in der zuerst beschriebenen Weise“ (scil: liegt sie dem Bulbus in grösserer Ausdehnung an), „so übt die allergeringste Zusammenziehung des Muskels einen mehr oder minder starken Druck auf die Augapfeloberfläche aus, es bildet sich eine deutliche Schnürfurche, die unter Umständen so stark sich ausprägt, dass sie sich sogar bis auf die untere Fläche des Augapfels fortsetzt“ — und

2. 1887, wo das Bedenken, dass in der Leiche die Teile schlaff seien, sofort zurückgewiesen wird mit dem Hinweis: „Allein da Ursprung und Ansatz unverändert sind, so wird die Art der Muskelwirkung selbst nicht verändert werden können.“[1]) Ja, es sei sogar ein „Vorteil, wenn der Effekt ein grösserer ist, denn er illustriert die Muskelwirkung um so deutlicher. Es wird sich übrigens zeigen, dass die Erscheinungen am Lebenden, soweit dieselben physiologisch und pathologisch beobachtet sind, völlig mit denen am Kadaver übereinstimmen.“[1]) (S. 11 u. 12.)

Ich muss also mit Bestimmtheit dabei bleiben: Die Obliquusfurche ist nicht, wie dies aus Stillings jüngster Erwiderung scheinen könnte, für seine Theorie[2]) mehr oder minder gleichgültig, sondern im Gegenteil fundamental, denn sie bildet den einzigen von Stilling und seinen Schülern versuchten Beweis, dass eine Druckwirkung von Seiten des Obliquus überhaupt statt hat.

Es sei zum Schlusse nochmals betont: Stilling ist schon a priori im Irrtum mit seiner Annahme: der Druck von Seiten eines einzigen Muskels könne auf das Auge in ganz einseitiger, unverfälschter Richtung sich geltend machen oder, um seine eigenen Worte zu zitieren, während des Wachstums im Sinne einer Verlängerung zum Ausdruck gelangen. Ganz im Gegenteil: Das Festhalten des Auges in jener gesenkten Blickrichtung, in welcher Naharbeit geleistet wird, erfolgt stets durch eine Kombination von Muskeln, Rectus inf., Rectus int., Obl. superior; sollte trotz dieses Zusammenwirkens ein Dominieren des Obliquus superior möglich sein, so müsste dies in meiner Versuchsanordnung (vgl. die Photographien S. 359 ff.) bei Belastung des Obliquus superior sofort durch eine mächtige intraoculare, am Manometer abzulesende Drucksteigerung kenntlich sein — was nicht der Fall ist.

Wenn demnach Stilling meine Arbeit — sie stammt aus Waldeyers Institut — gänzlich überflüssig und sehr naiv nennt, so braucht, wer so offensichtlich im Recht ist, seine Erwiderung auf diesen Ton nicht zu stimmen. „Naiv“ müssen freilich alle diese experimentellen Umstände (Anwendung des Manometers zum Nachweis der Kompression, sorgfältige Schonung der Tenonschen Kapsel, gleichmässige Belastung der Muskeln durch Gewichte) demjenigen erscheinen, der eine Theorie der vergleichenden Muskelwirkung aufstellt auf Grund der Effekte, die man durch Anziehen der Muskeln mit der Pinzette erhält, — „naiv“ demjenigen, der die Tenonsche Kapsel in grosser Ausdehnung zerstört, ohne sich vor Augen zu halten, dass er damit die Bewegungsverhältnisse des Auges aufs schwerste verändert, indem nach H. Virchow, Merkel, Kallius tausend feine Fäden diese Kapsel mit dem Bulbus verbinden, ganz besonders an den Durchtrittsstellen der Sehnen — sodass der von jedem einzelnen Muskel ausgeübte Druck sofort auf das Ganze verteilt, aufgefangen, abgeschwächt wird. Und wenn Stilling berichtet, dass Herr Dr. H. in seinem Buche „zwar viele Fehler gefunden, aber nicht sehr viel studiert zu haben“ scheine, so muss ich dies zugeben; denn studieren heisst lernen, und lernen und zwar sehr viel, kann man zwar aus Stillings sonstigen Arbeiten, nicht aber aus seiner Theorie der Kurzsichtigkeit, die, ich bedaure es wiederholen zu müssen, durch nichts bewiesen ist.

---

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

[2]) Dieselbe führt vielfach, z. B. in dem geschätzten Lehrbuche v. Michels, geradezu den Namen „Kompressionstheorie“.

Die missverstandene Schnürfurche[1]).

Von Prof. J. Stilling-Strassburg i. E.

Im Augusthefte 1904 sind die „epochemachenden" Versuche des Herrn Dr. Hamburger ausführlich in einem Artikel mitgeteilt, der sozusagen in einem Allegro furioso geschrieben ist. In diesem Tempo rennt Herr Hamburger gegen eine Türe an, die vollkommen unverschlossen ist.

Aus seinem Artikel geht unzweifelhaft, mit mathematischer Sicherheit hervor, dass er annimmt, ich habe die Schnürfurche, welche an der Leiche durch Anziehung der Obliquussehne mit der Pinzette entsteht, für einen intravitalen Vorgang gehalten.

Da waren doch eine Anzahl hervorragender Ophthalmologen, die sich als Anhänger meiner Lehre bekannten, v. Michel, der in seinem erst drei Jahre nach dem Erscheinen meines ersten Buches veröffentlichten grossen Handbuch dieser Lehre eine ganze Anzahl von Quartseiten widmet und sich als ihren Anhänger bekennt, da waren v. Hippel, Voelckers, Duerr und Schlegtendahl, Seggel mindestens teilweise (wie er selbst in seinen letzten Ausführungen gegen mich zugesteht), endlich Pflüger, der aus einem anfänglichen Gegner ein eifriger Verteidiger meiner Lehre geworden ist. Da war auf der anderen Seite die Schar meiner Gegner, an ihrer Spitze ein erfahrener akademischer Lehrer, wie Schmidt-Rimpler — alle diese haben seit 18 Jahren den „schweren Einwand" übersehen, dass die Schnürfurche eine Leichenerscheinung ist.

Und endlich H. Cohn, der doch wahrhaftig alles Mögliche zusammengesucht hat, um mich zu widerlegen, selbst dieser grosse Forscher hat sich den niederschmetternden Einwand entgehen lassen, der hat wirklich nicht gewusst, dass das Leichenauge seine Tension verliert? Denn er sagt in seinem letzten Vortrag, bisher habe man doch wenigstens die anatomische Grundlage meiner Theorie noch für sicher gehalten, nun aber sei sie auch experimentell begraben, nach den epochemachenden Versuchen des Herrn Hamburger. Und da die Herren Cohn und Hamburger die Schnürfurche für diese Grundlage halten, so hat Herr H. Cohn auch für möglich gehalten, dass eine Muskelkontraktion das Auge zusammenschnüren könne (das lebende Auge, wohlgemerkt) wie einen halb leeren Tabaksbeutel. Dass aber Herr Hamburger an diese Möglichkeit geglaubt hat, ist doch sicher, wie hätte er sonst einen so grossen Apparat von Hebeln und Schrauben aufgeboten, um zu beweisen, dass nur ein weiches Auge eingedrückt werden könne. Diese Wahrheit demonstriert Herr Hamburger auch wirklich und ganz unwiderleglich an einem Gummiballon. „Wenn die Schnürfurche nicht einfach eine Leichenerscheinung wäre," sagt er weiterhin, „hätte sie längst mit dem Augenspiegel gesehen werden müssen," und das lässt er noch mit gesperrten Lettern drucken.

In der zweiten Sektionsreihe meiner Untersuchungen findet sich die Bemerkung: „Auge schon etwas schlaff". Da bricht Herr Hamburger in Ausdrücke der Verwunderung über meine „Sorglosigkeit" aus, wie ich denn dabei nicht einmal habe merken können, dass ich es mit kadaverösen Erscheinungen zu tun gehabt hätte. Da hätte er bei einigem Nachdenken nun

---

[1]) Anmerkung. Dieser Aufsatz war schon im Spätherbst 1904 eingesandt worden, ich hatte ihn aber später wieder zurückgezogen.

gerade merken müssen, was er für einen Schnitzer gemacht hatte. Denn was bedeutet es, dass ich an dieser Stelle gesagt habe, es sei an dem schon etwas schlaffen Auge eine Andeutung, eine Spur von Kompression bei Kontraktion des Obliquus zu sehen gewesen? Doch klärlich nichts anderes, als dass, wenn an dem schon etwas schlaffen Auge nur eine Andeutung, eine Spur von Kompression zu sehen war, dies schon am noch nicht schlaffen Leichenauge nicht möglich gewesen wäre, dass also gar nicht daran zu denken war, dass hier an dem normal gespannten lebenden Auge der Muskel irgend eine Druckwirkung hätte ausüben können. Dem entsprach auch der Verlauf und der Ansatz der Sehne, worin doch die eigentliche Hauptsache besteht. Die Sehne berührte den Bulbus nur an der Ansatzstelle. Ist das Auge etwas schlaff, so kann durch den Zug eine ganz lokale schwache Kompression entstehen, aber keine den Bulbus quer teilende Schnürfurche, die, wenn sie auch an einem bereits ganz schlaffen Auge gesehen würde, doch darauf schliessen lässt, dass auch während des Lebens ein gewisser leichter Druck auf die Oberfläche des Auges wirken kann. Im übrigen kommt in der ganzen Sektionsreihe diese Bemerkung „Auge schon etwas schlaff" noch einmal, also im ganzen zweimal vor, und wenn Herr Hamburger darauf geachtet hätte, so hätte er daraus ersehen müssen, dass in allen übrigen Fällen das Auge noch nicht „schon etwas schlaff" war, sondern so frisch, wie es Leichenaugen sein können, die nun doch einmal für solche Untersuchungen benützt werden müssen. Meine Genauigkeit im Notieren meiner Beobachtungen (denn schliesslich ist eine Andeutung von Kompression so gut wie gar keine) hat Herrn Hamburger in seinem Missverständnis bestärkt.

Die Furche entsteht auch am ganz frischen Leichenauge durch Zug der Obliquussehne, und zwar ohne dass man die Tenonsche Kapsel schädigt. Es ist eine ganz grundlose Angabe des Herrn Hamburger, dass ich die Kapsel zerstöre. Bei der späteren genauen Präparation ist das natürlich nicht zu vermeiden. Aber die Behauptung, die Schnürfurche die oft genug nur auf einer Seite zu bekommen ist, entstünde an jedem Auge, beruht auf einer Täuschung. Freilich, wenn man durch Wasserinjektion das Glaskörpergewebe zerstört und dann einen halben Kubikzentimeter Flüssigkeit heraussaugt, dann wird das Auge so schlaff, dass es nicht mehr gerollt werden kann. Dann quetscht die Sehne, auch wenn die Abrollungsstrecke so klein ist, dass bei nur gewöhnlicher Leichenspannung kein Druck ausgeübt werden könnte, den Bulbus, weil sie ihn nicht mehr rollen, sondern höchstens verschieben kann. Es gibt aber Verlaufsvarianten, wo selbst das nicht möglich ist, z. B. wenn die Sehne ganz auf der nasalen Seite bleibt oder wenn sie frei median verläuft und sich erst vor dem Sehnerven ansetzt. Es gehört doch eben eine recht sorgfältige Untersuchung dazu, um alle diese Verhältnisse zu kennen; 20 Versuche genügen nicht, und wenn sie auch in Waldeyers Institut angestellt sind.

Nach diesen 20 Versuchen übt der Obliquus bald gar keinen Druck aus, bald erreicht er den Druckwert der Recti, bald übertrifft er ihn. Ist das etwas anderes, als meine einfachen, nicht manometrischen Versuche lehren? Entspricht die „Zuckung" nicht genau dem, was ich „eine Spur von Kompression" nenne?

Was die Buckel anlangt, die Herr Hamburger ebenfalls für Leichenerscheinungen hält, so verwechselt er da die Buckel, welche in situ entstehen, mit denen am enukleierten Auge, die sich zwischen den Sehnenansätzen finden und die man bekanntlich auch an Augen mit beginnender Phthisis sieht, die doch unzweifelhaft einem physiologischen geringen Drucke ihre Entstehung verdanken. Übrigens können ich und mein leider zu früh der Wissenschaft entrissener Mitarbeiter Prof. Pfitzner, der rühmlichst bekannte Anatom, allenfalls beanspruchen, dass man uns glaubt, dass wir frische Augen

von stark kadaverös veränderten unterscheiden können; dasselbe gilt von den Gefrierpräparaten.

Die Schnürfurche brauchte überhaupt garnicht da zu sein, ohne dass sich darum das Allergeringste an der Grundlage meiner Lehre änderte. Wenn die Obliquussehne zum Bulbus tritt, ohne seine Oberfläche zu berühren, ausser an der Ansatzstelle, so kann sie keinerlei Druck auf den Bulbus ausüben; liegt sie ihm aber an oder ist sie gar, wie das oft der Fall ist, zum Teil mit der Oberfläche fest verwachsen, so muss sie mehr oder weniger Druck ausüben können. Infolgedessen ist die Druckwirkung dieses Muskels inkonstant, die der übrigen Muskeln aber konstant, da ihr Verlauf und Ansatz, sowie ihre Stärke keinem solchen Wechsel unterworfen ist wie der obere schräge. Der Verlauf der Obliquussehne muss daher die Richtung des Gesamtdruckes bestimmen, denn es drücken zwar sämtliche Muskeln auf das Auge, allein nur die Obliqui können so drücken, dass die Längsachse grösser werden könnte, für den Fall überhaupt eine rein mechanische Verlängerung angenommen werden kann. Von einer solchen sieht aber meine Lehre gänzlich ab, indem es sich um Wachstum unter Muskeldruck in einer bestimmten Richtung handelt und nicht um mechanische direkte Verlängerung durch Druck in dieser Richtung. Dass Herr Hamburger dies alles durchaus missverstanden hat, beweist er dadurch, dass er sagt, ich behaupte dass nur der Obliquus superior im Stande sei, auf das Auge einen Druck auszuüben. Ich habe mir die grösste Mühe gegeben die Rolle jedes einzelnen Muskels zu studieren und ausführlich genug diese auseinandergesetzt — wenn Herr Hamburger nur darauf geachtet hätte. Die Einleitung zu meinem zweiten Buche fängt sogar gerade damit an.

Herr Hamburger hat sich in den Klin. Monatsbl. darüber entrüstet, dass ich auf das Referat des Nürnberger Kongresses hin ein paar Worte de Aufklärung geschrieben und dabei den Fehler begangen habe, zu glauben, dass er nur zwei Experimente statt zwanzig gemacht habe. Nun, Herr Hamburger hätte selbst diese zwei nicht nötig gehabt zu machen. Den Beweis, den er liefern will, verlangt niemand, weil es doch wahrhaftig jeder, der einmal ein lebendes normales Auge palpiert hat, wissen muss, dass man eine wirkliche tiefe Schnürfurche durch Muskelkontraktion, und noch dazu durch einmalige, nur an der Leiche hervorrufen kann. Mich hat wenigstens bisher niemand anders verstanden.

Die Schnürfurche, überhaupt jede auch nur lokale Kompression, wie sie experimentell an der Leiche hervorgebracht wird, ist ein sekundäres Phänomen und nichts anderes als eine meist gute Illustration für den Verlauf der Obliquussehne. Das muss jedem klar geworden sein, der mein Buch nicht nur obenhin durchblättert. Man braucht zum Beweise, dass diese Furche als experimentelle Erscheinung nur an der Leiche zu bekommen ist, auch nicht einmal das so überaus geniale Gummiballexperiment, welches H. Cohn in Nürnberg als epochemachend demonstriert hat. Das ist ihm aber nicht beigefallen, dass, wenn ein solcher Ball mit Wasser gefüllt ist und man dann einen Druck auf die Oberfläche ausübt, dieser Druck auch ohne die Bildung einer Furche doch so lange einen gewissen Effekt haben muss, als die Hülle des Balles noch nicht bis zur äussersten Elastizitätsgrenze gespannt ist.

Durch stetig wirkenden Druck kann sich natürlich eine tiefe Furche auch während des Lebens bilden, wenn die Tension sinkt. Duerr und Schlegtendahl fanden die Obliquusfurche an phthisischen Augen, aber entsprechend dem so wechselnden Obliquusverlaufe nur in einem Teil der Fälle, während die den Rectis entsprechenden Furchen konstant waren, genau entsprechend meinen Versuchen an der Leiche. In einem Falle, in dem es sich um einen in Phthise begriffenen, aber immer noch

umfangreichen Hydrophthalmus congenitus handelte, war die Obliquusfurche sogar in die verknöcherte Chorioidea eingegraben. Herr Hamburger hätte also begreifen müssen, dass eine wirkliche Furche, die bei gesunkenem Augendrucke entsteht, doch beweist, dass auch bei normaler Spannung unter denselben Bedingungen ein gewisser Druck auf der Augenoberfläche lastet, und er hätte die langsame stetige Wirkung eines solchen physiologisch wirkenden Druckes verstehen müssen. Aber offenbar hat Herr Hamburger ebensowenig Kenntnis davon, dass nach den Experimenten Schnellers eine mögliche Verlängerung durch Obliquusdruck allenfalls auf zwei Drittel Millimeter berechnet werden kann. Ich habe Schneller in meinem Buche zitiert, und wenn Herr Hamburger dieses Buch wirklich gelesen hätte, so hätte es ihm auch klar sein müssen, dass ich nicht daran dachte, den Obliquis durch Bildung einer tiefen Furche am lebenden Auge eine Wirkung auf die Verlängerung des Sagittaldurchmessers zuzuschreiben.

Denn von einer direkten mechanischen Verlängerung der Sagittalachse durch Muskeldruck sieht meine Theorie so gut wie ganz ab. Die Schleife der Obliqui wirkt auf die Oberfläche des Bulbus ähnlich wie der Golddraht, den der Zahnarzt um die Vorderzähne legt, damit sie nicht nach vorn wachsen. Ich habe früher eine ganze Anzahl von Beispielen angeführt, welche zum Vergleich dienen können, vor allem das sehr gut passende von der Entstehung des Turmschädels durch das Umlegen von Binden. Es wächst ein Durchmesser auf Kosten der übrigen. Myopische Augen aber sind einfach grosse normale Augen, die unter Muskeldruck gewachsen sind, infolge wovon der Längsdurchmesser grösser wird als die übrigen, die aber deswegen doch innerhalb der normalen Grenzen bleiben und nicht etwa abnorm klein werden. Ein paar besonders prägnante Beispiele führe ich nach den Messungen von Schnabel hier an.

1. M. 6,0 D. Länge 24 mm, Breite 22,5, Höhe 22 mm. Hätte dieses Auge gleichmässig nach allen Richtungen wachsen können, so hätte es in allen Durchmessern nur 22,7 mm gehabt.

2. M. 8,0 D. Länge 26 m, Breite und Höhe 24 mm. Wäre dies Auge nicht unter Muskeldruck gewachsen, so hätte es in allen Durchmessern nur 24,6 mm gezeigt.

Um damit zum Schlusse zu kommen: Es ist bis heute weder mir noch irgend einem meiner Anhänger oder Gegner in den Sinn gekommen, die experimentelle Schnürfurche als eine intravitale Erscheinung aufzufassen. Und den Beweis führen zu wollen, dass diese experimentelle Schnürfurche nur dadurch zustande kommen kann, dass der intraokulare Druck in der Leiche gesunken oder geschwunden ist, bedeutet einfach das gewaltsame Einrennen einer offenen Tür. Dies groteske Missverständnis der Herren Cohn und Hamburger hat nur entstehen können durch die, wie ich annehmen will, in einer sehr unglücklichen Übereilung begangene Verwechslung von mechanischem Druck und Wachstum unter Muskeldruck.

Herr Hamburger hat nun auch noch die Augenhöhlen von etwas über 100 Personen gemessen, und auch diese Untersuchung ist von H. Cohn in glänzende Beleuchtung gesetzt worden.

Was ist das Resultat dieser an und für sich kleinen Reihe? „Dass sich die Zahlen ohne Mühe so gruppieren lassen, dass sie eine Bestätigung des Stillingschen Gesetzes vortäuschen."

Nun, mir scheint, dass sie sich nur mit Mühe anders gruppieren lassen. Herr Hamburger hat seine Zahlen ja nicht einmal genau mitgeteilt. Was heisst es denn, wenn 89 kurzsichtige Augen einen Index über 85 hatten? Wieviel denn über 85? 85,5, 86 oder 87? Wenn beispielsweise in einer Reihe die Myopen einen Durchschnitt von 87 und die Emmetropen einen solchen von 94 zeigten, dann sind scheinbar nur Hypsikonchen da, nichts-

destoweniger ist der myopische Durchschnitt geringer als der andere, und das genügte zum Beweis meiner Behauptung, dass trotz aller Fehlerquellen und falscher Messungen am Lebenden sich dennoch zeigt, dass die Myopen öfter niedrigere Orbitae haben als der Emmetropen, bei Herrn Hamburger waren es gerade noch einmal so viel.

Aber wie dem auch sei, jedenfalls kann eine so kleine Reihe wie die des Herrn Hamburger, welche sich so gruppieren lässt, dass sie eine Bestätigung meines Gesetzes „vortäuscht“, nicht als der erdrückende Gegenbeweis angesehen werden, als welchen H. Cohn ihn proklamiert hat. Auch mag ich über das anthropologische Problem nicht streiten, da es das schwierigere, und Herr Hamburger auf diesem Gebiete nicht zu Hause ist. So behauptet er, ich konzediere nur einen Spielraum von 11 Zahlen, während nach Waldeyer gerade bei exzessiv hoher oder niedriger Orbita die besten Chancen vorlägen, den wahren Typus durch Messung zu ermitteln. Was Waldeyer sagt, ist selbstverständlich vollkommen richtig, aber genau das, was ich selber sage. Herr Hamburger wirft hier „Index“ mit „Durchschnittsindex“ durcheinander und hat das ganze Problem nicht richtig aufgefasst. — Meine Indices gehen von 62 bis 104,5.

Ich will übrigens beiläufig erwähnen, dass Dr. Eloui Pascha mich auf dem internationalen Kongresse in Luzern autorisiert hat, mitzuteilen dass er meine Beobachtungen bezüglich des Orbital- und Gesichtsbaues bei verschiedener Refraktion vollständig bestätigt habe, und dass man gerade dies in Kairo sehr gut könne, weil bei dem dortigen internationalen Material die verschiedenen Typen so scharf auseinandertreten.

Inzwischen ist von Chery (Des Amétropies dans leur rapport etc. Nancy 1904) eine neue Bestätigung geliefert worden. Herr Hamburger kann in dieser Schrift auch eine kurze Kritik seiner epochemachenden Entdeckung finden.

In dem vorstehenden Artikel des Herrn Hamburger wiederholen sich die Missverständnisse, von denen ich annehmen muss, dass bis jetzt kein Anderer sie teilt. Sollte dies dennoch der Fall sein, so muss ich mir die Mühe geben, noch ein wenig darüber zu schreiben, was ich mir für heute ersparte. In dem ersten Artikel finden sich nicht weniger als fünfundzwanzig Missverständnisse, die teils auf sachlicher Unkenntnis, teils auf falscher Auffassung des Problemes beruhen.

Therapeutische Umschau.

Du lavage intra-oculaire dans l'opération de la cataracte. Von Lagrange und Aubaret. Arch. d'Ophtalm. Februar 1905.

Auf der Ansicht fussend, dass bei der Ausspülung nach Staroperation die Injektion mit einer gleichzeitigen Aspiration verbunden sein müsse, haben die beiden Autoren hierfür das Chibretsche Instrument adoptiert, mit einer Abänderung, die dasselbe sehr viel zierlicher und handlicher macht. Die „seringue à double courant d'Aubaret“ bewirkt die Ansaugung nicht durch einen besonderen zweiten Zylinder, sondern durch den Raum, welcher in dem einzigen Zylinder beim Ausspritzen der Flüssigkeit oberhalb des Spritzenstempels entsteht. Das Instrument erreicht infolge dieser Vereinfachung kaum die Grösse einer Anelschen Spritze. Als Ausspülungsflüssigkeit benutzen Lagrange und Aubaret

einen „humeur aqueuse arteficielle“, bestehend aus 6,89 Chlornatrium, 0,113 Chlorcalcium und 0,221 Pottaschesulfat auf 1000 g Wasser, welcher vor dem Gebrauch auf 37° erwärmt wird.

Die Wirkung der Ausspülung wird in folgender Weise erklärt: Sei es, dass man (bei einer halbweichen oder unreifen Katarakt) die Eröffnung der Kapsel mit dem Cystitom vornimmt oder mit der Kapselpinzette einen grossen Teil des vorderen Blattes entfernt, zu welch letzterem Verfahren L. und A. sich bekennen, es sei unmöglich, die ganze Vorderkapsel fortzunehmen. Wenn sich nun nach der Entbindung des Kernes die peripheren Teile der vorderen Kapsel der hinteren anlegten, blieben zwischen beiden Blättern weiche, klebrige Linsenmassen, häufig in grosser Ausdehnung, zurück, welche nur schwierig zu entfernen sind und vor allem nur sehr schwer resorbiert werden. Wenn nun bei der Ausspülung der Kapselsack angefüllt wird, lösen sich seine beiden Blätter von einander, und der Flüssigkeitsstrom ist stark genug, um nicht nur die so frei gemachten Cortexreste und Linsentrümmer, sondern auch losgelöste Kapselteile fortzuführen. Nur die Ausspülung ist imstande, dies Resultat in idealer Weise zu erzielen, längere Massage der Cornea, Pinzette oder Löffel versagen.

Die Indikationen für die Ausspülung stellen L. und A. genau so, wie Kuhnt dies in dieser Zeitschrift Bd. XII, pag. 487, getan hat. Unerlässlich ist sie bei intumescierenden Katarakten, bei Katarakten mit Hypotonie des Bulbus und bei gewissen weichen Staren, welche trotz vollständiger Trübung der Linse die Lösung der zentralen Massen nur schwer geschehen lassen. Solche Katarakte findet man besonders häufig bei jüngeren Leuten, bei älteren vornehmlich in der Gruppe der Chorioidalstare. Ferner ist die Ausspülung unersetzlich, wenn man gezwungen ist, vor vollendeter Reife zu operieren, und bei Wundstaren.

Nützlich ist die Ausspülung: bei halbweichen Staren, die sich schlecht entleeren, bei Blutungen in die Vorderkammer, bei der Cataracta lactea der Kinder und bei der Myopieoperation.

Kontraindiziert ist die Ausspülung: bei sehr unfolgsamen Patienten, welche nicht ruhig halten, bei vermehrter Spannung des Auges und überall da, wo Glaskörperverlust befürchtet wird.

Glaucome et Sclérotomie. Von Dianoux-Nantes. Ann. d'Oculistique, Februar 1905.

Dianoux wendet sich mit diesem Artikel gegen Abadie, welcher zuletzt noch auf dem Luzerner Kongress die Wirkungslosigkeit der Sklerotomie in der Glaukombehandlung proklamiert hat. Er ist ganz im Gegenteil von der Iridektomie völlig abgekommen und übt ausschliesslich die Sklerotomie, bei chronischem wie bei akutem Glaukom. Für die so völlig entgegengesetzten Erfolge sucht D. die Erklärung weniger in der Ausführung des Eingriffes, als in der Verschiedenartigkeit der Nachbehandlung. Die Sklerotomie selbst übt er (nach Wecker) in folgender Weise:

Die Pupille ist durch Eserin soweit wie möglich verengert. Mit einem sehr breiten Graefemesser punktiert man unmittelbar vor der Iriswurzel, die erweiterten Gefässe des Schlemmschen Kanals geben die Stelle an. Contrapunktion an der gleichen Stelle, sodass je nach dem Zustande der Vorderkammer etwa ein Drittel der Hornhaut umschrieben

wird. Jetzt lässt man durch leicht drehende Bewegungen des Messers das Kammerwasser abfliessen. Indem sich hierbei die Pupille weiter stark kontrahiert, ist man sicher, bei der nun folgenden Vergrösserung der Schnitte eine etwaige Einklemmung der Iris zu vermeiden. Jeder Schnitt soll annähernd 3 mm messen. Beim Zurückziehen des Messers lässt man dasselbe mit der Spitze entlang dem Iris-Hornhautwinkel eine Rinne in die Sclera bis zur Punktionsstelle schneiden. Während dieses Manövers muss die Messerspitze soweit in die Sklera eindringen, dass man sie von Zeit zu Zeit durch die Bindehaut durchschimmern sieht.

In dieser Weise ausgeführt, setzt die Sklerotomie die beste Möglichkeit für eine kontinuierliche Filtration. Aber selbst, wenn man die geringe Tendenz in Betracht zieht, welche den skleralen Wundlefzen bezüglich exakter Wiedervereinigung eigen ist, so kann man doch kaum hoffen, ein Sicherheitsventil von unbegrenzter Leistungsfähigkeit geschaffen zu haben. Früher oder später tritt wieder Undurchgängigkeit ein, und das Resultat bleibt ein nur vorübergehendes. Deshalb legt Dianoux den Hauptwert auf die Nachbehandlung mit Massage und Mioticis.

Schon 12 Stunden nach der Operation wird eine Massage des Auges vorgenommen, welche die Wundlefzen etwas öffnet und selbst einen Teil der Vorderkammer unter die Conjunktiva entleert. Wiederholung nach 12 Stunden und so fort bis zum 4. oder 5. Tage, je nach dem Fall und der Leichtigkeit, mit welcher die Narben geöffnet werden. Gleichzeitig wird eine Lösung von Eserin, Pilocarpin und Kokain, neuerdings auch Adrenalin eingeträufelt. Am 7. Tage Entlassung mit Anweisung zu methodischem Gebrauch der Miotika und, wenn der Kranke intelligent genug ist, auch zur Massage, die täglich mindestens zweimal ausgeführt werden soll. Bei einer solchen Nachbehandlung wird der Kranke nicht nur das bisherige Sehen behalten, sondern im Verlaufe mehrerer Monate wird sich auch Sehschärfe und Gesichtsfeld bessern. Dr. Adolph.

Literatur-Verzeichnis.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Black, Melville, The relation of corneal curatures to the refraction of the eye. Journ. Vol. 44. No. 5.

Brose, Penetrating shot injuries of the eyeball. Ophthalm. Record. Februar.

Claiborne, J. Herbert, The axis of astigmatism. Journ. Vol. 44. No. 5.

Helbron, Entstehung und Behandlung der Kurzsichtigkeit. Berl. klin. Wochenschr. No. 12.

Hirschberg, J., Eisensplitter in der Linse, Erblindung durch Drucksteigerung. Centralbl. f. Augenheilk. Februar.

Houdart, Ophtalmie septique et hépatite suppurée simultanées chez un maladie atteint de diarrhée endémique des pays chands. Recueil d'Ophtalm. Februar.

King, Helen Dean, Experimental studies on the eye of the frog embryo. Arch. f. Entwicklungsmech. 19. Bd. 1. H.

Oliver, Charles A., A study of simultaneous contrast color images. Amer. Journ. Vol. 129. No. 2.

Péchin, Des troubles oculaires d'origine hémorrhagique chez les vieillards. Progr. méd. No. 7.

Pesper, Otto, Beitrag zur Kasuistik und Statistik der Augenschussverletzungen. Diss. Berlin.

Perlia, Vermag ein Trauma eine auf konstitutioneller Basis beruhende Augenentzündung auszulösen? Mediz. Bl. No. 9.

Roosa, John, Loss of sight from disuse of the eye (amblyopia ex anopsia). Med. Record. Vol. 67. No. 8.

Schoen und *Thorey, M.*, Auge und Epilepsie. Arch. f. Psych. 39. Bd. 3. H.

Werber, Isaak, Regeneration des exstirpierten Fühlers und Auges beim Mehlkäfer. Arch. f. Entwicklungsmech. 19. Bd. 2. H.

Wurdemann, Ophthalmia nodosa. Ophthalm. Record. Februar.

Orbita und Nebenhöhlen.

Hansell, Howard F., Pulsating exophthalmos; successive ligation of both common carotid arteries; death. Journ. Vol. 44. No. 7.

Plenk, Ferd. L., Ein Beitrag zur Kasuistik des pulsierenden Exophthalmus. Wien. med. Pr. No. 10.

Posey, Wm. Campbell, Intermittent exophthalmos, with report of a case. Journ. Vol. 44. No. 7.

Lider.

Mac Millan, An operation for the relief of senile entropion. Ophthalm. Review. März.

Tränenapparat.

Hammer, Hugo, Über die Beziehungen der Phlegmonen und Fistelbildungen in der Gegend des Tränensackes zu den Nebenhöhleneiterungen der Nase. Diss. Rostock.

Puglisi-Allegra, St., Studio della glandola lagrimale. Arch. italian. di Anatom. e di Embriol. Vol. 3. No. 2.

Veasy, Report of a case of papilloma of the lacrymal caruncle. Ophthalm. Record. Februar.

Muskeln.

Angler, Roswell Parker, Vergleichende Messung der kompensatorischen Rollungen beider Augen. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 37. H. 3 u. 4.

Naka, Kinichi, Die periphere und zentrale Augenmuskellähmung. Arch. f. Psychol. 39. Bd. 3. H.

Roche, Note sur deux paralysies oculaires traumatiques. Recueil d'Ophtalm. Februar.

Wlotzka, Ernst, Die Synergie von Akkommodation und Pupillenreaktion. Arch. f. Physiol. Bd. 107. 3. u. 4. H.

Bindehaut.

Chacón, Conjuntivitis da primavera. Como de desarvolla en Mexico. Arch. de Oftalm. März.

Derby, The bacillus of pneumoniae found in a case of conjunctivitis — the bacillus pyocaneus found in a case of conjunctivitis. — Blank cartridge wound of the eye: Panophthalmitis — probably due to bacillus. Amer. Journ. of Ophthalm. Januar.

Fergus, Freeland, Some practical aspects of conjunctival bacteriology. Brit. med. Journ. No. 2606.

Goldzieher, W., Über Lymphom-Conjunktivitis. Centralbl. f. Augenheilk. Januar.

Lopez, Traitement du pterygion. Recueil d'Ophtalm. Februar.

Posey, William Campbell, A case of Perinauds conjunctivitis. Amer. Journ. Vol. 129. No. 2.

Sachsalber, Zur Ätiologie der Pinguecula und des Pterygiums. Wien. klin. Wochenschr. No. 8 u. 9.

Hornhaut.

Anargyros, Kératite parenchymateuse double dans la syphilis acquise. Clin. ophtalm. No. 4.

Feilchenfeld, H., Zur Prophylaxe der Rezidive bei Erosionen der Hornhaut. Deutsche med. Wochenschr. No. 11.

Heydemann, Johannes, Die Variationen der Herpes corneae nach den Beobachtungen der Rostocker Augenklinik vom 1. Oktober 1901 bis 1. Oktober 1904, nebst Mitteilung eines durch Facialis Abducens- und Chordaparese komplizierten Falles von Herpes zoster ophthalmicus. Diss. Rostock.

Hirschberg, J., und *Ginsberg, S.*, Ein seltener Fall von Hornhautgeschwulst. Centralbl. f. Augenheilk. Februar.

Uvealtractus.

Chauffard, A., und *Laederich, L.*, Les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement. Arch. général. No. 10.

Frachtmann, H., Indirekte Verletzung des Sphincter iridis. Wiener med. Wochenschr. No. 10.

Galezowski, Le irido-coroidite gonococciche. Clin. oculist. Januar.

Gouse, Complications following cataract extraction in glaucoma. Amer. Journ. of Ophthalm. Januar.

Schneideman, Central superficial choroiditis, report of a case. Amer. Journ. of Ophthalm. Januar.

Silex, P., Zur Behandlung des Glaukoms. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 6.

Theobald, Samuel, The genesis sympathetic ophthalmitis. Journ. Vol. 44. No. 4.

Veasy, Report of a case of leucosarcoma of the choroid with secondary involvement of the ciliary body. Ophthalm. Record. Februar.

Weeks, John E., Operative procedure on the exciting and the sympathizing eye in cases of sympathetic ophthalmia. Journ. Vol. 44. No. 4.

Glaskörper.

Féjer, Julius, Über beiderseitige Glaskörperblutung. Centralbl. f. Augenheilkunde. Januar.

Gonin, Papel de cuerpo vitreo en la diferentes formas de desprendimiento retiniano. Arch. de Oftalm. März.

Linse.

Segal, Nachim, Über Cataracta perinuclearis congenita. Diss. Königsberg.

Sehnerv. — Netzhaut.

Cirincione, Ricerche anatomiche sulla retinite proliferante. Clin. Oculist. Januar.

Fortunati, Ricerche istologiche sopra un caso di cecità da chinina nell' uoma. Rivist. italian. di Ottalm. Januar.

Kos, M., Entzündung beider Sehnerven. Wiener med. Wochenschr. No. 11.

v. Magendorf, Erwin Niessl, Zur Theorie des kortikalen Sehens. Arch. f. Psych. 39. Bd. 3. H.

Pascheff, Retinitis punctata albescens. Ophthalm. Review. März.
Pfingst, A case of bilateral hysterical amaurosis. Ophthalm. Record. Februar.
Pous y Marques, Dos casos de ambliopia urémica. Arch. de Oftalm. März.
Shumway, Edward A., The association of optic neuritis and facial paralysis. Journ. Vol. 44. No. 6.
Veasey, Clarence A., Observations of a case of bitemporal hemianopsia. Amer. Journ. Vol. 129. No. 2.
Wehrli, Eugen, Über die Beziehungen der während der Geburt entstehenden Retinalblutungen des Kindes zur Pathogenese des Glaucoma retinae. Corresp. Schw. Ärzte. No. 2.

Therapie.

Bock, Emil, Radium und Auge. Allg. Wien. med. Ztg. No. 9, 10 u. 11.
Fryer, Remarks on the need for thorough aseptic and antiseptic work prior to, during and after cutting operation on the eye ball. Amer. Journ. of ophthalm. Januar.
Moissonnier, D'efficacité des injections sous-conjonctivales de sérum NaCl à 3 % dans les infections oculaires. Clin. ophtalm. No. 4.
Sachs, M., Über die kosmetischen Operationen in der Augenheilkunde. Wien. med. Pr. No. 11.
Snell, Albert C., The electromagnet in eye works — its use in two cases. Buffal. med. Journ. März.

Verschiedenes.

Augstein, Die praktische Untersuchung auf Farbenblindheit zum Zweck der Feststellung der Tauglichkeit zum äusseren Eisenbahndienst. Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 5.
Black, Nelson Miles, The environment and rond requirements of railway enginemen and firmen. Personal observations from an engine cab. Journ. Vol. 44. No. 7.
Burrows, Lorenzo, Practical use of ophthalmometer. Buffal. med. Journ. März.
Haas, Sind mit Tinte verunreinigte Verletzungen des Auges besonders gefährlich? Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 18.
Hirschberg, J., Ein grosser Eisensplitter mit kleinem Magneten gefördert. Centralbl. f. Augenheilk. Februar.
Derselbe, Ein seltener Operationsfall. Centralbl. f. Augenheilk. Dezember.
Luthmer, Konrad, Museen für Blinde. Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 23.
Mauche, Lettera aperta al dott. Guido Nerli. Clin. oculist. Januar.
Pascheff, A new instrument for iridectomy. Ophthalm. review. März.
Roth, A., Das Astigmoskop, eine Vervollständigung des Placidoschen Keratoskops. Centralbl. f. Augenheilk. Januar.
Rühlmann, Ernst, Über die Urschen der Erblindung. Diss. Halle.
Zirm, Eduard, Elfter Bericht über die Augenabteilung der mährischen Landeskrankenanstalt in Olmütz. Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 22 u. 23.

Tagesnachrichten.

Dr. S. Lobanow, Privatdozent an der militär-medizinischen Akademie in St. Petersburg, ist zum Professor der Augenheilkunde in Tomsk, Dr. Gallemaerts zum Professor der Ophthalmologie und Direktor der ophthalmologischen Klinik in Brüssel und der Privatdozent Dr. Adolf Sachsalber in Graz zum ausserordentlichen Professor ebendort ernannt worden.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Über epibulbäre Carzinome.

Von

Dr. ISCHREYT,

Libau.

Genaue anatomische Untersuchungen von Augen mit epibulbärem Carzinom sind noch nicht so häufig gemacht worden, dass sich von neuen Fällen keine weiteren Aufklärungen erwarten liessen. Wenn auch die Art der Ausbreitung des Tumors und seine Perforationswege gut bekannt sind, werden die Veränderungen, mit denen im einzelnen Falle das Auge auf den Eindringling reagiert, immer wieder unser Interesse erregen können. Auch scheinen manche, ins Praktische hinüberspielende Fragen noch nicht ganz geklärt; unter anderem ist es mit der Häufigkeit des Durchwucherns der Carzinome in das Innere des Auges der Fall, denn während z. B. Axenfeld (1), Greeff (2), Wintersteiner (3) und Saemisch (43) ein derartiges Vorkommen für sehr selten ansehen, sind Ginsberg (4) und Parsons (5) der gegenteiligen Ansicht.

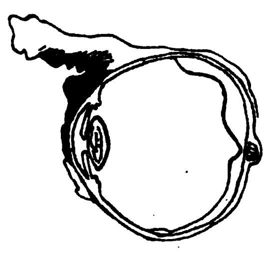
Von den beiden eigenen Fällen stellt der erste das Rezidiv eines primären Conjunktivalcarzinoms dar. Der primäre Tumor war am 20. V. 1903 von Dr. von Middendorff exzidiert worden; am 16. X. 1903 hatte das Rezidiv eine solche Ausdehnung erreicht, dass die Enukleation notwendig wurde. — Den zweiten Fall verdanke ich ebenfalls Kollegen von Middendorff. Genauere klinische Angaben habe ich nicht erhalten können, es handelte sich aber um ein Carzinom, das vom Lide ausgegangen war und den Bulbus sekundär ergriffen hatte.

1. Rezidiv eines primären Conjunktivalcarzinoms mit epibulbärer Ausbreitung.

Der in Formol fixierte, in Alkohol gehärtete Bulbus wird in Celloidin eingebettet und zu einer lückenlosen Serie vertikaler Meridionalschnitte verarbeitet. Ein Teil der Schnitte enthält ausser dem Bulbus auch das obere Lid.

Der flächenförmige Krebs beginnt auf der conjunktivalen Seite des Lides — nahe dem Lidrande, jedoch ohne ihn zu erreichen —, überzieht die innere Lidfläche, die Übergangsfalte und tritt dann auf den Bulbus über; ausser dem oberen Anteil der Sklera sind auch noch ca. $^3/_4$ der Cornea ergriffen (Fig. 1).

Die Neubildung trägt die Kennzeichen eines echten verhornenden Plattenepithelcarzinoms. Die Oberfläche ist in zahlreiche und hohe Falten gelegt, denen das Epithel folgt, so dass ein zottenartiger Bau entsteht. Auf der Cornea ist die Geschwulstoberfläche viel weniger gebuchtet und zeigt eine ausgesprochene Papillenbildung. Auf der Oberfläche und mehr noch in den Buchten finden sich dicke Lagen von blätterigen, verhornten Zellen, rote Blutkörperchen und ein- und mehrkernige Rundzellen.


Fig. 1.

Das Tumorparenchym besteht aus grossen, platten bis kubischen Zellen. Es fällt auf, dass die tiefsten Zelllagen meist aus rundlichen und nicht zylinderartigen Zellen bestehen und dass eine Randzähnelung an den mittleren Schichten nur selten und unvollkommen nachzuweisen ist. Die Grenzen der Epithelzapfen, nach der Tiefe zu, sind verwischt, das Zellgefüge ist sehr gelockert, die Zellen zeigen in ausgedehntem Maasse regressive Metamorphosen. Karyokinetische Figuren sind zu mehreren nebeneinander nachzuweisen. Die Krebszellen haben 18 μ grosse, rundliche, blasse Kerne, mit meist mehreren grossen Kernkörperchen. Ziemlich selten finden sich Riesenzellen mit zahlreichen, regellos verteilten Kernen. Ein Teil der Krebszellen zeigt, infolge von hydropischer Degeneration, helle Höfe um die Kerne und Lückenbildungen, andere sind strukturlos, homogen und verkleinert, wieder andere sind vollgepfropft mit unregelmässigen körnigen Massen.

Das Geschwulststroma, das papillenartig in das Epithel hineingewuchert ist, besteht aus einem sehr zellreichen Gewebe. Bindegewebszüge sind selten und wenig mächtig. Stärkere Bündel finden sich nur an der Oberfläche der Sklera und der Innenfläche des Tarsus, die sich in den Tumor hinein auffasern. Gefässe sind in mässiger Anzahl anzutreffen. Das Stroma besteht hauptsächlich aus einem bindegewebigen, zarten Reticulum, in dem dicht gedrängt Rundzellen mit 5,2—10,4 μ grossem Kern liegen.

Die Grenze des Tumors zum Gewebe des Lidknorpels ist meist deutlich und ziemlich scharf. Die Infiltration mit Rundzellen von der Art, wie sie überall im Geschwulststroma vorkommen, drängt wohl die Bindegewebszüge, deren Ausläufer häufig zur Tumoroberfläche umbiegen, auseinander; der allgemeine Charakter des Tarsus bleibt aber dadurch unverändert. Die Infiltration nimmt nach der Tiefe des Lides schnell an Mächtigkeit ab, lässt sich aber in ihren Ausläufern noch zwischen die Muskelfasern und die Läppchen der Meibomschen Drüsen verfolgen und begleitet dabei besonders die Gefässe.

Die Conjunctiva tarsi, soweit sie von der Epithelneubildung nicht direkt ergriffen ist, zeigt eine hochgradige Faltenbildung, ist sehr verdickt und ausserordentlich dicht mit Rundzellen infiltriert. Sie wird von sehr zahlreichen, weiten und mit Blut angefüllten Gefässen durchzogen. Das Epithel ist unregelmässig verdickt, vielfach mit Rundzellen durchsetzt. In den Conjunktivalbuchten liegen Klumpen von mehrkernigen Leukozyten.

Das episklerale Gewebe ist sehr stark gelockert und von Rundzellen durchsetzt. Blutgefässe sind sehr zahlreich. Die Venen sind sehr stark erweitert und enthalten nur geringe Mengen weisser und roter Blutkörperchen. An einigen erweiterten Gefässen sieht man nur eine einfache

Endothellage als Wand, und dieselben sind wohl als Lymphgefässe anzusprechen.

Die Cornea ist an ihrer Oberfläche nur verhältnismässig wenig aufgefasert und mit Rundzellen infiltriert. Vom Limbus her ziehen bis zur Mitte, an der Grenze des intakten Corneagewebes und des Tumors, zahlreiche erweiterte und blutgefüllte Gefässe. Von der Bowmanschen Membran ist nichts zu sehen. An der Cornea fällt es auf, dass sie beim Schneiden auffallend stark gelockert ist. Zwischen den Parenchymbündeln sind zahlreiche Spalten zu sehen.

Die Conjunctiva bulbi der unteren Bulbusseite trägt ein stark verdicktes Epithel, ist sehr gefässreich und dicht mit Rundzellen infiltriert. Das Epithel ist stellenweise blasenartig abgehoben, zwischen ihm und dem subepithelialen Gewebe findet sich ein geronnenes Extravasat.

Der Plexus venosus Schlemmi zeigt auffallend weite Lumina und in seinen Wandungen feinkörniges Pigment.

Die Maschen des Ligam. pectinatum sind ungemein stark erweitert und stellen z. T. nicht mehr Spalten, sondern runde Hohlräume dar. Auch hier liegt viel Pigment.

Der Kammerwinkel ist offen und weit.

Die Iris ist an ihrer Wurzel stark verjüngt, zeigt durchweg ein sehr lockeres, ödematöses Gewebe.

Der Ciliarkörper ist ziemlich stark bindegewebig verdichtet; trotzdem sieht man an der Grenze zur Iris und den Fortsätzen ödematöse Stellen. Die Muskelbündel sind in grosser Ausdehnung durch feine Spalten von den umgebenden Bindegewebszügen getrennt. Die Blutgefässe sind nicht sehr zahlreich, aber weit. Das Pigmentepithel ist unregelmässig, klumpig. Pigmenthaufen finden sich auch in seiner Nachbarschaft.

Die Linse zeigt Lückenbildung in den Randschichten und im Äquatorteil des Kernes.

Die Netzhaut ist gut erhalten, ihre Gefässe sind zum Teil erweitert und dehnen sich dann stets auf Kosten der Ganglienzellen und inneren Körnerschicht aus. Fast immer findet sich an solchen Stellen eine entsprechende Vorbuchtung der äusseren Körnerschicht mit nach innen gekehrter Konvexität, so dass es auf solche Weise bisweilen zu einem Konfluieren beider Körnerschichten kommt. An der Ora serrata zeigt die Netzhaut mächtige Blessigsche Hohlräume und in der angrenzenden Pars retinalis corporis ciliaris kleine cystische Erweiterungen.

Papille und Nervus opticus sind normal.

Die Chorioidea ist im allgemeinen dünn, wenig gefäss- und blutreich. Nur nach vorn zu steigt die Zahl und Grösse der Gefässe.

An den Venae vorticosae und den Ciliargefässen nichts Besonderes.

2. Rezidiv eines Lidcarzinoms mit epibulbärer Ausbreitung.

An den zur Untersuchung vorliegenden Meridionalschnitten sieht man, dass der Tumor den vorderen Augenpol bedeckt und dabei — nur epibulbär — auf der einen Seite bis unter die Gegend der Ora serrata, auf der anderen fast bis an den Limbus reicht (Fig. 2).

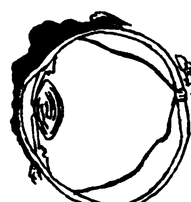


Fig 2.

Der Tumor ist zusammengesetzt aus einem sehr reich verzweigten und vielfach anastomosierenden Parenchym und einem relativ spärlichen fibrösen Stroma.

Das Parenchym besteht aus kleinen, sarkomähnlichen, dichtgedrängten Zellen mit Kernen von

ca. 7,8 μ. Sie liegen zu vielgestaltigen Zapfen und Alveolen vereinigt und nehmen am Rande derselben (in der Nachbarschaft des Stroma) zylindrische Formen an. An der Oberfläche des Tumors ziehen die Parenchymzellen in vielfach sich kreuzenden Zügen durcheinander, werden sogar bisweilen deutlich spindelig, sodass der Tumor an solchen Stellen an ein Spindelzellensarkom erinnert. Die Parenchymzellen sind durchweg gut erhalten; ihre bläschenartigen Kerne enthalten ein bis mehrere grosse Kernkörperchen. Regressive Metamorphosen sind nicht vorhanden, abgesehen von der Tumoroberfläche, an der Ulzerationen stattgefunden haben. Verhornung kommt nirgends vor.

Das Stroma besteht aus festem Bindegewebe und eingelagerten einkernigen Rundzellen mit ca 5,2 μ grossen Kernen. Das Verhältnis zwischen Bindegewebe und Rundzellen ist ein wechselndes; bald überwiegt das erstere, bald die letzteren. Indessen bleibt im allgemeinen der fibröse Charakter bewahrt. Das Stroma ist reich an weiten Gefässen.

Die Cornea ist auf der Seite der stärksten Tumorentwicklung bis zu ca. $^1/_3$ ihrer Dicke in das Tumorgewebe aufgefasert. Im mittleren Teil reichen die Epithelausläufer bis in die mittleren Corneaschichten. Die Auffaserung kommt dadurch zustande, dass sich Epithelsprossen und Züge von Rundzellen zwischen die Bindegewebsbündel drängen; die ersteren reichen aber an keiner Stelle so weit als die letzteren, sind aber auch andererseits nicht durchaus an sie gebunden. Am Limbus ist die Rundzelleninfiltration ausserordentlich mächtig, während die Epithelwucherungen hier nicht besonders tief eindringen. Im zentralen Hornhautabschnitt ist — entsprechend dem Mangel an Gefässen — die Infiltration gering, die Epithelzapfen reichen aber hier tiefer, als an irgend einer anderen Stelle. Dadurch, dass sie hier gezwungen sind, sich in wenig gelockertem Gewebe auszubreiten, nehmen sie die Form schmaler, verzweigter, wurzelartiger Ausläufer an. Vereinzelte Rundzellen und kleine Gruppen derselben finden sich noch im inneren Drittel der Cornea. Das Corneagewebe ist im allgemeinen gelockert, vom Epithel und der Bowmanschen Membran ist nichts erhalten, die Descemetica sieht normal aus.

In der Limbusgegend bilden die Gefässscheiden Ausbreitungswege für die rundzellige Infiltration. Um Arterien wie Venen, aber mehr um die letzteren, finden sich dichte Rundzellenmäntel, die in die Sklera hinein verlaufen. An mehreren Stellen werden Gefässe, welche die Sklera perforieren, nicht nur von Rundzellen, sondern auch von epithelartigen Zellen begleitet; entsprechend der Durchtrittsstelle finden sich an der Grenze zwischen Sklera und Ciliarkörper umschriebene Rundzellenhaufen.

Die Lumina des Plexus venosus Schlemmii sind ausserordentlich weit, die Trabekeln des Ligament. pectinatum sind durch spaltenförmige bis rundliche Hohlräume von einander getrennt; in den Maschen liegen nicht sehr zahlreiche Rundzellen und feinkörniges Pigment.

Die vordere Kammer hat eine normale Tiefe, die Kammerbucht ist vielleicht sogar erweitert.

Die Iris hat ein lockeres Gewebe, ebenso der Ciliarkörper. An der Grenze zwischen Ciliarmuskel einerseits und der Fortsätze und der Iris andererseits sieht das Gewebe schwammig ödematös aus. Die Muskelbündel sind von den bindegewebigen Scheidewänden vielfach durch feine Spalten getrennt. Die Ciliarfortsätze sind gut entwickelt, stellenweise miteinander verklebt, sodass vollständige Absackungen entstehen, wie man an den aufeinanderfolgenden Serienschnitten nachweisen kann. Durch Stauung kommt es dann zur Bildung von Cysten, von denen die grösste 450 μ im Durchmesser misst. Im Bereiche der Cysten sind die Zylinderzellen der Fortsätze abgeplattet oder garnicht mehr nachzuweisen. Blutgefässe nicht sehr zahlreich.

Über die Genese der Cysten gibt eine genaue Untersuchung der Schnitte vollkommenen Aufschluss. Da, wo die Cyste ganz peripher getroffen ist, sieht man in einer Ciliarfalte eine grübchenartige Vertiefung, die mit Pigmentepithel ausgekleidet ist. Aus dieser gemeinsamen Wurzel entspringen zwei Fortsätze, bleiben indessen an ihren Spitzen miteinander verklebt und überbrücken auf diese Weise einen Hohlraum. Die Verbindung stellt ein Haufen von Zellen dar, die ihrem Aussehen nach modifizierte Ciliarepithelien sind (Fig. 3). Allem Anscheine nach sind sie aus dem Zylinderepithel durch Wucherung hervorgegangen. Sie liegen in mehreren unregelmässigen Lagen übereinander, ziehen aber auch auf die Zylinderzellenlage des einen Fortsatzes und begleiten sie auf eine kurze Strecke, wobei sie schliesslich nur noch eine Schicht platter Zellen bilden. In den nun folgenden Schnitten weichen die Gipfel der Fortsätze immer weiter auseinander und hierbei verdünnt sich die Zellenbrücke immer mehr und mehr und wird schliesslich zu einem dünnen, einschichtigen Häutchen. Die Zellen sind hier ausgesprochene Plattenzellen. Verfolgt man die Serie noch weiter, sieht man das Zellhäutchen zu den Wurzeln der Fortsätze hinabziehen und die Cyste auf diese Weise abschliessen. Hiernach werden die Wände der Cyste hinten und an den Seiten von den Ciliarfortsätzen, unten vom Ciliarkörper, oben und vorn von dem Epithelhäutchen gebildet. Das Lumen der Cyste ist blasenförmig, ca. $400 \times 400 \times 700\ \mu$ gross. — Das Zylinderepithel an der Innenseite der Cystenwand, wo sie von den Fortsätzen gebildet wird, ist zum Teil abgeplattet und zwar an einigen Stellen so stark, dass es ganz zu fehlen scheint. Derartige Stellen erwecken die Ansicht, dass die freie Cystenwand dadurch entstanden sei, dass sich die Zylinderzellenschicht von dem Pigmentepithel abgelöst und vorgebaucht hätte. Erst eine genaue Untersuchung klärt über die wahren Verhältnisse auf. Der Inhalt der Cyste ist an den Schnitten nicht sichtbar zu machen.



Fig. 3.

Der Circulus iridis major ist weit und stark mit Blut gefüllt. Die Linse ist kataraktös.

Die Pars retinalis corporis ciliaris zeigt cystische Hohlräume. In der Netzhaut an der Ora serrata, besonders auf der dem Tumor abgewandten Seite, finden sich mächtige Blessigsche Hohlräume. Übrigens fällt es auf, dass auch die anderen Stauungserscheinungen auf dieser Seite besonders stark entwickelt sind. Die Retina zeigt nichts Besonderes, ebensowenig der Sehnerv.

Die Aderhaut nicht sehr gefässreich; hin und wieder um die Gefässe Rundzellenansammlungen.

Die in der Serie vorhandenen Vortexvenen sind sehr weit und strotzend mit Blut gefüllt. Die perivaskulären Räume zeigen erweiterte Maschen und einen mässigen Gehalt an Rundzellen. Um eine hintere Ciliararterie eine Rundzellenansammlung.

Epikrise.

Die beiden hier geschilderten epibulbären Carzinome gehören morphologisch zu verschiedenen Gruppen: im ersten Falle handelt es sich um einen verhornenden Plattenepithelkrebs, im zweiten um die kleinzellige, nicht verhornende Form. Die Ausbreitung ist hier wie dort die gleiche. Von dem Lide aus wuchert die Geschwulst an der Oberfläche auf die Sklera und Cornea und bildet auf ihnen eine ziemlich gleichmässige Verdickung. Zu stärker prominierenden Knoten kommt es dabei nicht.

Die Sklera und Cornea beteiligen sich an dem Aufbau des Tumors, indem sie die Bestandteile seines Stroma liefern. Die oberflächlichen Bindegewebsbündel fasern auf und dringen zwischen die Epithelzapfen.

Aus den Gefässen treten einkernige Rundzellen und füllen die Lücken des Bindegewebes aus. Die Infiltration ist demnach da am stärksten, wo sich die meisten Gefässe finden, nämlich am Limbus; nach der Corneamitte nimmt sie aus dem entgegengesetzten Grunde ab. Der Gehalt des Stroma an Rundzellen erreicht in dem ersten Falle eine viel grössere Höhe als im zweiten. Hier überwiegt statt dessen das bindegewebige Gerüst.

Das Verhältnis zwischen Rundzelleninfiltration und Epithelzapfenbildung muss noch näher besprochen werden, da eine gewichtige Ansicht in der ersteren ein veranlassendes Moment für die letztere zu sehen geneigt ist.

Ribbert (46) schreibt nämlich (p. 565):

„Die Grundlage jeder Carzinomentwicklung ist also die zellige Umwandlung des Bindegewebes, die seine normalen Strukturen aufhebt und dadurch das die Grenze überschreitende Epithelwachstum auslöst."

Mit dem Rückhalt, dass eine Frage von so allgemeiner Bedeutung nicht an wenigen Fällen und einer einzelnen Carzinomform entschieden werden kann oder soll, möchte ich nur den Eindruck wiedergeben, den die Verhältnisse hier zu machen imstande sind.

Die Epithelwucherung bewahrt durchaus einen selbständigen Charakter gegenüber der Rundzelleninfiltration, indem sie auch da in starkem Maasse eintritt, wo diese nur gering ist, z. B. in der Hornhautmitte. Die Epithelwucherung wird auch nicht in ausschlaggebender Weise von der Rundzelleninfiltration begünstigt; sie kann z. B. trotz hochgradiger Infiltration verhältnismässig gering bleiben.

Allem Anschein nach wird die Infiltration von der Epithelwucherung ausgelöst; sie stellt eine Reaktion des Organs gegen die Neubildung dar. An die Gefässe gebunden, erreicht sie natürlich in gefässreichen Bezirken die grösste Mächtigkeit, während sie den gefässarmen fern bleibt.

Wenn auch die Epithelzapfen ohne Hilfe der Rundzelleninfiltration selbst in ein so festes Gefüge, wie es die Cornea ist, eindringen können, bahnt ihnen die Infiltration dennoch oft die Wege. Eine so hochgradige Lockerung der skleralen und cornealen Lamellen, wie sie in beiden Fällen anzutreffen ist, kann in dieser Hinsicht nicht ohne Einfluss bleiben. Andererseits lässt sich aber auch denken, dass Rundzellenansammlungen in den räumlich begrenzten perivaskulären Räumen dem Eindringen der grossen Epithelzellen hinderlich sein müssen. Vielleicht ist das auch der Grund dafür, dass ein Durchtritt von Krebszellen auf dem Wege der Gefässe nicht so häufig ist, als es nach der Ausbreitung und dem Alter der Geschwulst anzunehmen wäre.

Die Rundzelleninfiltration in der Umgebung des Tumors lässt sich vielleicht auf chemotaktische Einflüsse zurückführen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es interessant, dass in dem ersten Falle mit seinen weitgehenden regressiven Metamorphosen der Tumorzellen die Infiltration um vieles stärker ist, als in dem zweiten Falle, wo regressive Veränderungen nicht angetroffen wurden. Eine grössere Fernwirkung auf die Gefässe scheint übrigens den Tumorzellen nicht inne zu wohnen, da Iris und Ciliarkörper frei von jeder Infiltration sind. Wenn in entfernten Gebieten wohl hier und da Emigration von Rundzellen gefunden wurde, so muss das andere Ursachen haben. In dem zweiten Falle fanden sich Ansammlungen von Rundzellen um einige Gefässe der Aderhaut, die Vortexvenen und eine hintere Ciliararterie. An den Vortexvenen hatte sich schon makroskopisch bei noch heilem Bulbus eine starke Erweiterung feststellen lassen, und dieselbe ist wohl mit Sicherheit für die Emigration verantwortlich zu machen. Stauungserscheinungen mögen auch in den chorioidealen Gefässen die Ursache abgegeben haben.

Eine Rundzelleninfiltration an der Grenze zwischen Tumor und Sklera resp. Cornea scheint wohl in allen bisher beschriebenen Fällen beobachtet worden zu sein. Dieselbe ist häufig auffallend stark gewesen, so dass sie den Eindruck einer breiten bindegewebigen, von Rundzellen durchsetzten Schicht machte. (Heyder [21]).

Da, wo die epithelialen Wucherungen tiefer in die Bulbusgewebe eindringen, findet sich regelmässig eine stärkere Rundzellenansammlung. Ausgenommen ist nur die gefässlose Cornea. So gibt Caspar (24) in seinem Fall von perforierendem Carzinom eine Infiltrationsschicht zwischen Sklera und Uvea an, und Remak (20) sah unter ähnlichen Umständen den Ciliarkörper dicht infiltriert. Die Iris war indessen auffallender Weise frei. Greeff (34) sah die Iris in der Nähe des intraokulären Geschwulstteiles stark geschwollen und mit Rundzellen durchsetzt. Wir treffen die Rundzellenansammlungen so regelmässig in der Nachbarschaft der Epithelzapfen an, dass wir dazu verleitet werden, sie geradezu als Hinweis auf das Vorhandensein carcinomatöser Wucherungen anzusehen. Unter diesen Umständen können wir die „entzündlichen“ Veränderungen des Ciliarkörpers, der Iris, Chorioidea und Retina in der Beschreibung Snellens (27) geradezu von diesem Gesichtspunkte aus beurteilen, obgleich er selbst eine Perforation nicht festgestellt hat. Auch der Befund zahlreicher Rundzellen zwischen den Bündeln des Ciliarmuskels im zweiten Falle Purtschers (24) scheint mir in hohem Maasse für eine Durchwucherung des Carzinoms zu sprechen. Auf die Schwierigkeit, die Perforation im allerersten Stadium festzustellen, wird weiter unten noch zurückgekommen werden.

Einen Beweis für die Zusammengehörigkeit von Rundzelleninfiltration und Epithelwucherung bietet der Befund unseres zweiten Falles. Die kleine Anhäufung von Rundzellen an der Grenze zwischen Sklera und Ciliarkörper ist die Reaktion auf das Eindringen der Carzinomzellen in den perforierenden Gefässkanal.

Über die Bedeutung der Rundzelleninfiltration lässt sich Wilh. Reis (38) näher aus. Nachdem er beschrieben hat, wie die Epithelzapfen zwischen die Cornealamellen vordringen, schreibt er:

„Bei diesem Vorgange scheint die kleinzellige Infiltration eine Rolle zu spielen, indem diese zunächst eine Auflockerung der Hornhautlamellen bewirkt und dadurch den nachdringenden Geschwulstzapfen den Weg ebnet.“

Ausser den Rundzellenansammlungen fallen an beiden Präparaten Stauungen in den Lymphwegen auf. Dieselben sind doch wohl sicher auf den Einfluss des Tumors zurückzuführen und verdienen daher unser ungeteiltes Interesse.

In beiden Fällen waren die Lymphspalten der Cornea gelockert, die Lumina des Plexus venosus ciliaris und die Maschen

des Lig. pectinatum erweitert; der vordere Kammerwinkel war weit geöffnet. Die Iris und zum Teil der Ciliarkörper zeigten ein schwammartiges Gefüge. Im ersten Falle fanden sich erweiterte Lymphgefässe des episkleralen Gewebes und blasenartige Epithelabhebungen der Conjunctiva bulbi.

In dem zweiten Falle fanden sich zwischen den Ciliarfortsätzen mehrere Cysten, von denen die eine oben genau beschrieben wurde. Ihre Entstehung ist wohl folgendermassen zu erklären: infolge der Alterswucherung des Ciliarepithels bildete sich eine Zellbrücke zwischen zwei benachbarten Fortsätzen aus und führte schliesslich zu dem Abschluss eines beschränkten Teiles der sezernierenden Fläche. Unter dem Druck der sich ansammelnden Flüssigkeit dehnte sich die Zellbrücke immer mehr aus, bis sie schliesslich zu einem einschichtigen Häutchen wurde.

Cysten des Ciliarkörpers sind schon mehrfach beschrieben und ihre Entstehung klar gelegt worden. Indessen decken sich die bisher gemachten Beobachtungen nicht vollständig mit den meinigen.

Kuhnt (40) berichtete über Cysten des flachen Teiles des Ciliarkörpers, die einen grössten Durchmesser von 6—7 mm erreichten. Es handelt sich hier um Altersveränderungen. Die Cysten entstehen nach Kuhnt in der Weise, dass sich infolge der Atrophie des Ciliarkörpers und einer dadurch bedingten krankhaften Transsudation entweder das Zylinderepithel von der Pigmentschicht oder beide zusammen vom Ciliarkörper abheben. Grössere Cysten entstehen durch Konfluieren kleinerer.

Nach Kerschbaumer (41) kommt es zu Altersveränderungen in Form von Wucherungen des Zylinderepithels und zur Bildung von Exkreszenzen, die von einem Reticulum durchzogen werden. Durch Atrophie können einzelne Balken des Reticulum verschwinden, und es entstehen grosse und oft mit einander konfluierende Maschen, die sich zu Cysten erweitern.

Greeff (42) hat in einem an chronischer Uveitis nach Kataraktextraktion erblindeten Auge zwei ungewöhnlich grosse Cysten (7,5 : 6,5 und 5 : 8 mm) gefunden und den Zusammenhang zwischen ihnen und dem atrophischen Ciliarkörper feststellen können. Die Wand bestand aus pigmentiertem Uvealgewebe und einer einfachen Auskleidung mit Endothelzellen. Greeff denkt sich die Entstehung in folgender Weise: Die Iridozyklitis führt zu Verklebungen einiger Ciliarfortsätze und zu der Bildung von abgeschlossenen Hohlräumen, „in welche hinein immer weiter die

von der Choriocapillaris abgesonderte seröse Flüssigkeit abgeschieden wurde".

Treacher Collins (zitiert nach Parsons [5]) fand in einem zyklitischen Auge Cysten, die er auf eine Ausdehnung seiner Ciliarkörper-„Drüsen" zurückführte.

Der von mir erhobene Befund lässt eine Variation von Cystenbildung am Ciliarkörper erkennen, die anscheinend noch nicht beschrieben wurde. In meinem Falle wirken sowohl die Faktoren, die Kerschbaumer, als auch diejenigen, die Greeff verantwortlich macht, zusammen.

Wenn die hier angeführten Symptome auch alle ohne weiteres auf eine Lymphstauung bezogen werden können, so fällt es doch schwer, die Ursachen im einzelnen festzustellen. Am nächstliegendsten ist es, die Veränderungen mit der Beeinträchtigung des conjunktivalen und episkleralen Gefässsystems durch den Tumor in Zusammenhang zu bringen.

An dieser Stelle muss auch der starken Entwicklung der Blessigschen Hohlräume gedacht werden. Wenn wir auch dieselben nicht mehr auf ein Ödem im Sinne Iwanows zurückführen, lässt sich andererseits nicht von der Hand weisen, dass sie durch Zirkulationsstörungen eine erhebliche Grösse erreicht haben könnten. Auch Greeff (34) führte einen gleichen Befund (in seinem Xeroderma-Falle mit epibulbärem Carzinom) auf derartige Ursachen zurück; da es sich hier um einen 6jährigen Knaben handelte, fällt auch der Einwand der Altersveränderungen, der in meinem Falle natürlich gemacht werden kann, fort.

Angaben über die Beschaffenheit der Lymphwege des vorderen Augenabschnittes finden sich in den einschlägigen Arbeiten so vereinzelt, dass man sich gar kein Urteil über die Häufigkeit oder Seltenheit derartiger Veränderungen zu bilden imstande ist. Man kann indessen annehmen, dass sie häufiger sind, als es den spärlichen Notizen nach scheinen möchte, da sie auf Kosten wichtigerer Befunde leicht übersehen sein könnten.

Heyder (21) beobachtete in seinem 1. Falle eine Erweiterung der Spalträume der Cornea, besonders in der Gegend der Corneaskleralgrenze; Greeff fand an dem Corneaepithel die Zeichen eines Ödems und eine Erweiterung der Corneaspalträume an der Oberfläche.

Schwer zu erklären ist die Erweiterung der Vortexvenen im zweiten Falle. Von den zwei in der Serie enthaltenen Venen zeigt diejenige, welche auf der Seite der stärksten Tumorentwicklung liegt, eine ganz besonders hochgradige Anschwellung.

Ob die Ursache hierfür vielleicht in einer Kompression des abführenden Stammes durch Infiltration zu suchen ist, konnte an dem Präparate nicht festgestellt werden.

Die Frage nach der relativen Seltenheit oder Häufigkeit von perforierenden Formen des epibulbären Carzinoms lässt sich nur an der Hand einer Statistik klar legen, und nur der Mangel einer solchen ist die Ursache für die widersprechenden Angaben, von denen einige eingangs dieser Untersuchung mitgeteilt wurden.

Um die Häufigkeit der perforierenden Carzinome mit Sicherheit feststellen zu können, bedarf es eines grösseren Materials als die Literatur bisher aufweist. Die Zahl der wegen Carzinom enukleierten und auch genau untersuchten Augen ist noch keineswegs so gross, dass sich daraus endgültige Sätze ableiten liessen, und unter den Fällen, die mit Abtragung des Tumors behandelt wurden, weisen viele eine allzu kurze Beobachtungsdauer auf.

Die vorliegende Zusammenstellung will aus den genannten Gründen nur Material herbeischaffen; ihre Ergebnisse sind als vorläufige und bedingte anzusehen, um so mehr, als sich die Untersuchung ausschliesslich auf die Fälle beschränkt, in denen das Vorhandensein oder Fehlen von Perforationen auch anatomisch erwiesen wurde. In die Tabelle habe ich möglichst viele Beobachtungen von primärem und sekundärem Epibulbärkrebs aufgenommen, indessen ist eine Vollständigkeit keineswegs erzielt worden, da mir einige Arbeiten weder im Original, noch in brauchbaren Referaten zugänglich gewesen sind.

(Siehe die Tabellen auf S. 420 ff.)

In der Tabelle sind 45 Beobachtungen aus der Literatur und meine beiden Fälle vereinigt. In allen hat eine Untersuchung des enukleierten Auges stattgefunden; indessen ist nicht anzunehmen, dass dieselbe überall in der Genauigkeit ausgeführt worden ist, die für unsere Frage notwendig wäre. Ein endgültiges Urteil über die intrasklerale Tumorausbreitung kann man sich nur an der Hand einer vollständigen Schnittserie bilden, und man muss oft eine grosse Menge von Schnitten durchgesehen haben, ehe man auf ausschlaggebende Veränderungen stösst. Von diesem Gesichtspunkte aus darf man manchen der hier aufgeführten Mitteilungen nur in dem Sinne Beweiskraft zuerkennen, als sie keine **grobe** Invasion des Tumors nachgewiesen haben.

Hiermit gelangen wir zu der Frage, wie wir den Begriff der Perforation auffassen sollen. Ich glaube, dass wir ihn im

	Autor	Ausgangsort	Dauer	Ausbreitung	Mikroskopische Untersuchung
1.	Althoff (8)	Limbus aussen	$3^1/_2$ J.	Bedeckt fast die ganze Cornea. Bowmansche Membran unter dem Tumor fehlt	Grosse Epithelzellen. Festes, gefässreiches Gerüst
2.	Classen (9)	Limbus oben	7 J.	Haselnussgross, am oberen Cornearand. In der Gegend des Limbus kleinzellige Infiltration in Keilform; um die zahlreichen Gefässe Rundzellen und grössere Zellen	Epithelzellen, Epithelperlen
3.	Manfredi (10)	Limbus aussen	12 J.?	5 : 8 mm gross, mit einem 3 mm grossen Stiel dem Limbus aufsitzend	Plattenepithel in Pallisaden; dazwischen Gefässschlingen
4.	Manz (11)	—	2 J.	Von der Grösse einer halben Nuss; bedeckt den grössten Teil der Cornea	Epithelzell. mit Kernen v. 0,01 mm, z. T. pigmentiert; viele Blutgefässe
5.	Schmid II (12)	—	—	Zu 5 mm auf der Cornea, zu 7 mm auf der Sklera sitzend. Bowmansche Membran zerstört, Descemetica erhalten	„Melanocarzinom", grosse pigmentierte Epithelzellen; faseriges gefässr. Stroma
6.	Schmid III	—	—	Dieselben Verhältnisse wie bei Fall II	„Melanocarzinom"
7.	Schmid IV	—	—	Sitzt mit seiner Basis mehr auf der Sklera als auf der Cornea. Bowmansche Membran fast bis zum Limbus erhalten. Corneaparenchym und Descemetis normal	„Melanocarzinom". Grosse Epithelien mit Pigmentierung
8.	Schmid V	—	—	Sitzt mit dem grösseren Teil der Basis auf der Sklera, mit dem kleineren auf der Cornea. Bowmansche Membran durchbrochen. Descementis normal	„Cancroid". Grosse Epithelzellen
9.	Chisolm (13)	Limbus aussen	> 1 J.	Die Krebszellen infiltrierten das Corneaparenchym unter dem Tumor	„Krebselemente". Pigmentierung
10.	Chapmann (14) und Knapp	Limbus oben. aussen	ca. 8 Mon.	8—9 Linien lang und 3—4 breit; umgreift das obere äussere Corneaviertel, auf der Sklera sitzend. Bowmansche Membran erhalten. Die inneren Teile des Auges gesund	„Gewöhnlicher Epithelkrebs"; grosse Zellen mit grossen Kernen
11.	Goldzieher (15)	„Im Weissen"	5 J.	Die ganze Cornea bedeckend, Bowmansche Membran intakt	Zellen epithel. Charakters, Verhornung
12.	Holmes (16)	Limb. innen	$2^1/_4$ J.	Reicht vom Cornearande bis in die Gegend des Pupillarrandes; Durchm. $^1/_2$''; der grösste Teil der Cornea zerstört	Einfach auseinandergelagerte Epithelzellen; spärliches Gerüst

	Autor	Ausgangsort	Dauer	Ausbreitung	Mikroskopische Untersuchung
13.	Purtscher I (17)	Unteres Lid	$^1/_2$ J.	Bedeckt die Innenfläche des unteren Lides, Karunkel, Conj. bulbi innen und das innere untere Drittel der Cornea; Bowmansche Membran zerstört	Polygonale Epithelzellen in Strängen; sehr zellreiches Stroma
14.	Purtscher II	Innerer Augenwinkel	—	Bedeckt das Unterlid, den inneren Winkel, Conjunct. bulbi und Cornea	Mittelgrosse Epithelien; hyaline Degeneration
15.	Parisotti (18)	Limbus aussen	1 J.	Sitzt aussen von der Cornea; Perforation wahrscheinlich an den vorderen Ciliararterien; vordere Kammer, Corp. cil. und Chorioidea mit Tumorelementen angefüllt	Verhornende Epithelien
16.	Gunita (19)	Caruncul. lacrym.	—	Bedeckt fast die ganze Cornea	—
17.	Remak (20)	Limbus aussen	ca. $1^1/_2$ J.	Cornea überwuchert; der Tumor ist bis an den Schlemmschen Kanal und den Musc. ciliaris gelangt	Epithelzapfen mit Hornperlen; gefässarmes Gerüst
18.	Heyder I (21)	?	8 Mon.	Hühnereigrosser Tumor, die Cornea und Sklera bis hinter den Aequator bedeckend	Kleine Epithelien mit grossem Kern; gefässreiches Stroma
19	Heyder II	Aus ein. Corneanarbe eines atrophischen Auges mit Corneafistel	ca. 2 J.	Hühnereigross, Cornea und Sklera bis an den Aequator bedeckend; Cornea vom Tumor durchbrochen; die übrigen Teile des Auges frei	Epithelien mit grossen Kernen; keine Verhornung; Bindegewebszüge mit Gefässen
20.	Basevi (22)	Conj. bulbi innen	5 Mon.	Kleiner Tumor, von der Karunkel 5 mm entfernt. Zerstörung der Bowmanschen und Descemetschen Membran; das hintere Corneaepithel erhalten; Iritis und Synechien	Grosskernige Epithelzellen
21.	Schmalz (23)	Limbus corn.	—	Bedeckt $^2/_3$ der Cornea; Bowmansche Membran erhalten	Epithelzell.; gefässreiches Stroma
22.	Caspar (24)	Angeblicher Limbus	8 Mon.	Auf 4 mm mit der Cornea und 6 mm mit der Sklera verwachsen; durchsetzt die Bulbuskapsel am Limbus, dringt in die vordere Kammer und zwischen Corp. cil. und Sklera	Nester aus grosskernigen, verhornenden Epithelien; grobmaschiges Bindegewebe
23.	Sgrosso (25)	—	—	Perforierte die Cornea	Epitheliom mit Pigmentierung

	Autor	Ausgangsort	Dauer	Ausbreitung	Mikroskopische Untersuchung
24.	Adams (26)	Conjunktiva unten innen	—	Bedeckt die Cornea; ohne Tendenz zur Tiefenausdehnung	Epitheliom
25.	Snellen (27)	Cornea	6 J.	Nicht durchbrochen; Corp. cil., Iris, Chorioidea und Retina „entzündlich verändert“	—
26.	Lagrange u. Mazet (28)	Limbus innen oben	2 J.	Von der Grösse eines Francstückes, der inneren oberen Corneoskleralgrenze aufsitzend; durch den Limbus durchgewuchert, aber nicht bis in die vordere Kammer; hat sich zwischen Musc. cil. und Sklera ausgebreitet	Verzweigte Epithelzylinder aus Zellen von 15—25 μ; Vorhornung
27.	Panas (45)	—	—	Bedeckt die ganze Cornea; Augapfel nicht ergriffen	„Épithélio-sarcome“
28.	Panas (45)	Limbus aussen	7 J.	1 cm lang, 7 mm breit; sitzt auf der Sklera und der äusseren Corneahälfte. Bowmansche Membran heil; Auge sonst gesund	—
29.	Oliver (29)	Limbus unten aussen	ca. $1^1/_2$ J.	Sass auf dem unteren äusseren Corneaquadranten; Tumorzellen im Schlemmschen Kanal	Epitheliom
30.	Lagrange (30)	Conj. bulbi in der Nähe der Caruncul. lacrym.	16 J.	Bedeckt die Cornea, die Sklera von der Karunkel bis an den Limbus und bis in die Gegend des Aequators; das Augeninnere normal	Conjunktivalcarzinom ohne Epidermiskugeln
31.	Fehr (31)	—	—	Bedeckt die Cornea: der Tumor hat die Sklera am Limbus durchwuchert und ist in den Ciliarkörper und die angrenzende Aderhaut eingedrungen	Grosse polygonale Epithelien in anastomosierenden Balken
32.	Alfieri (32)	Cornealeukom	—	Nimmt den mittleren Teil der Cornea ein; Bowmansche Membran fehlt, Descemetis normal	—
33.	Kopff (33)	Conj. sclerae	5 Mon.	Tumor 3 : 6 : 5 cm gross, greift auf die Karunkel und die Conj. palp. inf. über; Cornea frei	Schlauchförmiges Epitheliom

	Autor	Ausgangsort	Dauer	Ausbreitung	Mikroskopische Untersuchung
34.	Greeff (34)	Innerer Augenwinkel	ca. 2 Mon.	Cornea bis auf einen kleinen temporalen Bezirk ergriffen, ebenso die Conj. bulbi. Cornea von der Sklera durch einen Epithelzapfen getrennt, der bis zum Kammerwinkel reicht; Epithelwucherungen im Lig. pectinat. und im vorderen Teil der Aderhaut; freie Carzinomzellen auf der Descemetis	Epithelzapfen aus Zellen mit nicht grossen Kernen; Perlkugeln; bindegewebiges Stroma sehr gefäss- und zellreich
35.	Lagrange (7)	Limbus	15 Mon.	Bedeckt den vorderen Bulbusabschnitt; die hinteren Corneaschichten erhalten, die mittleren und vorderen zerstört. Perforation in der Gegend des Limbus bis in die vordere Kammer; auf der vorderen Irisfläche Epithelzellen	Geschichtetes Epithel; keine Epidermiskugeln; wenig Gefässe
36.	Lagrange (7)	Limbus	> 3 J.	Bedeckt das äussere Drittel der Cornea und die Conj. bulbi aussen bis zur Uebergangsfalte. Bowmansche Membran stellenweise verdünnt, Corneaparenchym normal: Cornea am Filtrationswinkel stark verdünnt und von Epithelzellen durchsetzt	Geschichtetes Epithel, zahlreiche Epidermiskugeln
37.	Lagrange (7)	Limbus aussen	3 J.	Bedeckt aussen den Limbus und oben und aussen die Cornea; in der Nähe des Schlemmschen Kanals Inseln von Epithelzellen	Geschichtetes Epithel, keine Epidermiskugeln; sehr gefässreiches Stroma
38.	Lagrange (7)	Conj. bulbi	—	Der atrophische Bulbus vollständig vom Tumor umwachsen; das Innere frei	Epithelzellen; keine Epidermiskugeln, noch Verhornung
39.	de Vries (35)	Innerer Augenwinkel	> 2 J.	Bedeckt den vorderen Bulbusabschnitt und zerstört das Corneastroma	Nicht sehr grosse Zellen mit dunkel gefärbten Kernen; Epithelperlen
40.	Colomb (36)	—	—	Bedeckt den vorderen Bulbusabschnitt; Metastasen in der Iris und dem Corp. cil.	—
41.	Mayeda V (37)	Unteres Lid	5 J.	Bulbus rings umwachsen; Sklera an einer kleinen Stelle (wo?) perforiert	Solide Nester aus spindeligen, seltener platten Zellen; keine Verhornung

	Autor	Ausgangsort	Dauer	Ausbreitung	Mikroskopische Untersuchung
42.	Mayeda VI (37)	Unteres Lid	6 J.	„Das Innere des Auges ist intakt"	Kubische bis platte Zellen; Verhornung
43.	Wilh. Reis I (38)	Angeblich Cornea	10 J.	Cornea mit Ausnahme eines schmalen nasalen Saumes ergriffen; Bowmansche Membran z. T. zerstört	Plattenepithel mit Verhornung
44.	W. Reis II (38)	Angeblich Limbus	4 J.	Bulbus fast allseitig umwachsen; Bowmansche Membran zerstört; am Limbus sind Tumorzellen im Verlaufe der Gefässe bis fast an die Descementis gedrungen; der Bulbusinhalt schien makroskopisch frei zu sein	Plattenepithelkrebs
45.	Wikt. Reis (39)	Angeblich Limbus	ca. 6 Mon.	Bulbus ganz umwuchert und geschrumpft; obere Corneaschichten zerstört, Sklera nicht durchbrochen	Parenchym aus länglichen bis polygonalen Zellen; gefässreiches Stroma
46.	Ischreyt I	Conj. palp.	—	Bedeckt das obere Lid, Sklera und die oberen $^2/_3$ der Cornea; Bowmansche Membran zerstört	Verhornender Plattenepithelkrebs
47.	Ischreyt II	Conj. palp.	—	Bedeckt die Cornea und reicht auf der einen Seite bis in die Gegend der Ora serrata; die vorderen Corneaschichten aufgefasert; in der Limbusgegend finden sich Carzinomzellen in den perforierenden Gefässkanälen fast bis an den Ciliarkörper	Kleinzelliges, nicht verhornendes Carcinom

Anmerkung. Hinsichtlich der pigmentierten Carzinome von Schmid (12) (Fälle 5, 6, 7 der Tabelle) und Sgrosso (25) (Fall 23) wirft Saemisch (43) die Frage auf, ob es sich nicht um pigmentierte alveoläre Sarkome gehandelt habe.

Auf Seite 707 gibt Saemisch die Abbildung eines eigenen Falles von perforierendem Epitheliom, ohne ihn eingehender zu schildern. Ebenfalls nur kurz wiedergegeben sind die Fälle von Alt (6) und von Wedl und Bock (44).

Interesse der Praxis nicht zu eng umgrenzen dürfen. Es kommt uns ja in erster Linie darauf an, die Gefährlichkeit des Prozesses und die Aussichten der blossen Abtragung der Geschwulst festzustellen. In dieser Hinsicht ist es aber einerlei, ob die Tumorelemente bereits in die vordere Kammer oder aber erst an die Innenfläche der Sklera resp. in den Schlemmschen Kanal gelangt sind.

Aus praktischen Gründen können wir daher die Invasion der innersten Limbuslamellen mit den echten Perforationen auf eine Stufe stellen.

Von den 47 Fällen der Tabelle hat bei 17 eine so hochgradige Tiefenausbreitung des Tumors stattgefunden, dass nur die Enukleation Heilung bringen könnte, also in $^1/_3$ der Fälle. Diese Zahl scheint aber jedenfalls noch zu gering, wenn wir die früheren Ausführungen berücksichtigen. Andererseits lässt sich aber auch anführen, dass die vorliegende Zusammenstellung nur die schwersten Fälle umfasst, d. h. nur solche, die schon klinisch eine Enukleation ratsam erscheinen liessen, und dass aus diesem Grunde bei ihnen die Tiefeninvasionen besonders häufig sein müssen. Diese Überlegung hat sicher ihre Berechtigung, und es finden sich in der Tat unter den perforierenden Fällen viele, in denen der Tumor einen ausserordentlichen Umfang erreicht hatte. Indessen gibt es auch nicht wenige Ausnahmen. Wir sind schliesslich nicht im Stande, regelmässige Beziehungen zwischen der Flächen- und Tiefenausdehnung des Tumors festzustellen und die Ausbreitung über einen grossen Abschnitt der Augenoberfläche gibt uns keinen Anlass, eine besonders hochgradige Tiefenwucherung anzunehmen.

Von grösserer Wichtigkeit als die Flächenausdehnung ist der Ursprungsort des Tumors. Bei 14 perforierenden und 23 oberflächlichen Carzinomen finden sich darüber Angaben. Es zeigt sich, dass in 10 von 14 Fällen der ersten Gruppe der Limbus corneae den Mutterboden abgegeben hat, während dasselbe nur bei 8 von 23 oberflächlichen Carzinomen der Fall war. Die Neigung der Limbus-Carzinome zur Perforation ist hierdurch offenkundig, wie denn auch die Gegend der durchtretenden Ciliargefässe schon längst als der Locus minoris resistentiae der Bulbuskapsel dem wuchernden Krebs gegenüber erkannt worden ist.

Es ist naheliegend das verschiedene Verhalten der Carzinome mit ihrem histologischen Aufbau in Verbindung zu bringen. Am deutlichsten finde ich diesen Gedanken bei Ginsberg (4)

(p. 74) ausgeführt; er erwähnt nämlich zweier Formen des epibulbären Carzinoms: beim Drüsen- und Schleimkrebs sind die Zellen zylindrisch oder unregelmässig, haben reichliches Protoplasma und grosse Kerne und verfallen besonders leicht regressiven Metamorphosen. Beim Hornkrebs bleibt der epidermoidale Charakter bewahrt, und es kommt zur Bildung von Hornperlen und zur Verhornung. Die erste Form zeichnet sich nach Ginsberg durch Schnelligkeit des Wachstums und Eindringen in tiefere Teile aus.

Von den 47 Fällen meiner Tabelle weisen nur 20 so ausführliche histologische Angaben auf, dass wir sie mit Sicherheit klassifizieren können. Davon gehören 12 zu der verhornenden, 8 zu der nicht verhornenden Form. Von der ersten Gruppe haben 7, von der zweiten 4 zu einer Perforation geführt; das nicht verhornende epibulbäre Carzinom scheint also keineswegs besonders häufig in die Tiefe zu dringen. Betrachten wir die perforierenden Limbuscarzinome für sich allein, so finden wir, dass von 8 Fällen mit genauen histologischen Angaben 6 zu der verhornenden Form gehörten.

Ich habe den Eindruck erhalten, dass es weniger der Charakter des histologischen Aufbaus, als gewisse anatomische Verhältnisse sind, welche die Perforation begünstigen. Es liegt auch durchaus nicht ausserhalb des Bereichs erlaubter Voraussetzungen, wenn wir eine relative Weite der perivaskulären Lymphräume zum Teil hierfür verantwortlich machen.

Ueber die Art, wie die Perforationen vor sich gehen, hat sich wohl Lagrange (7) am ausführlichsten ausgesprochen (p. 173 ff.). Die perivaskulären Lymphräume geben den Weg für die vordringenden Krebszellen ab, und von hier gelangen sie in den Plexus venosus Schlemmi und in das Augeninnere. In meinem zweiten Falle waren die Epithelzellen im Begriff, die Sklera über dem Corpus ciliare zu durchwandern. Ein weiteres Stadium desselben Perforationsmodus stellt die Beobachtung von Lagrange und Mazet (28) dar, nach welcher das Carzinom statt in die vordere Kammer durchzuwuchern sich nach hinten zwischen Sklera und Corpus ciliare ausgebreitet hatte. Der Fall Greeffs (34) kann als Paradigma einer zweiten Durchbruchsmöglichkeit dienen: hier waren die Carzinomzellen bis in die Maschen des Ligamentum pertinatum und auf die Descemetis gelangt.

Die Cornea schützt ebenso wie die Sklera in hohem Maasse das Augeninnere vor der Carzinominvasion. Dass die Membr.

Bowmanni hierbei eine grosse Rolle spielt, wird in vielen Arbeiten ausdrücklich betont. In seltenen Fällen, wie z. B. bei Basevi (22) zerstörten die Krebszellen sogar die Descemetis, nachdem sie sich durch die Bowmannsche Membran und das Corneaparenchym ihren Weg gebahnt hatten. Auch im Falle von de Vries (35) stand dieser Ausgang nahe bevor.

Wo die Bowmannsche Membran zerstört wurde, trat es durch Tiefergreifen der Carzinomzapfen ein. Classen (9) beschreibt dagegen den umgekehrten Weg, indem in seinem Falle die Carzinomzellen vom Limbus her zwischen das Corneaparenchym gewuchert und die Bowmannsche Membran von unten her arrodiert hatten.

In einem Falle Alts rupturierte die Cornea und die Carzinomzellen gelangten auf diese Weise in das Bulbusinnere.

Zum Schluss muss man sich die Frage stellen, ob die vorliegende Untersuchung dazu berechtigt, scharf bestimmte Indikationen zur Enukleation aufzustellen.

Eine absolute Indikation scheinen mir die Fälle zu geben, bei denen das Carzinom am Limbus entstanden ist und mehr oder weniger auf seine Umgebung übergegriffen hat. Hier würde nur bei ganz kleinen Geschwülsten eine blosse Excision zu gestatten sein, doch müsste dieselbe in jedem Falle recht tief ausgeführt werden und ausserdem müsste die Möglichkeit vorhanden sein, den Patienten längere Zeit im Auge zu behalten. Wo, wie bei der armen Bevölkerung, dieses oft nicht angeht, sollte die Indikation zur Enukleation recht weit gestellt werden. Jede nicht chirurgische Therapie ist als unzureichend zu vermeiden. Sitzt der Tumor auf der Conj. bulbi und hat noch keine besondere Grösse erreicht, wird man eine blosse Excision riskieren können.

Als wichtigste Voraussetzung für die Berechtigung einer frühen Enukleation ist natürlich die mikroskopisch anatomische Sicherstellung der Diagnose. In zweifelhaften Fällen muss also eine Probeexcision Rat schaffen.

Einer der Hauptgründe für die frühzeitige Enukleation ist das Auftreten von Drüsenmetastasen, die in einer Reihe von Fällen nachgewiesen worden sind. Lagrange (7) schreibt hierzu (p. 180):

„On sait que les affections épithéliales retentissent facilement sur les ganglions voisins. Galezowski, Bousquet ont constaté cet engorgement ganglionnaire, noté également dans l'une de nos observations; Pasquale Sgrosso le signale aussi plusieurs fois.

Nous croyons volontiers que les recherches n'ont pas toujours été suffisamment faites du côté des ganglions préauriculaires et sous — maxillaires; mail il n' en est pas moins certain que l'engorgement ganglionnaire est rare. Le fait jette un grand jour sur l'absence de récidive aprés l'exstirpation complete du mal."

3. Lidcarzinom mit Veränderungen am Bulbus.

Es ist nicht ohne Interesse, der Frage näher zu treten, wie sich der Einfluss des Lidcarzinoms auf den Bulbus äussert, wenn beide — wie es ja häufig zu geschehen pflegt — längere Zeit mit einander in Berührung bleiben. Das Hinübergreifen des Lidcarzinoms per continuitatem auf die Conjunctiva bulbi ist eine gewöhnliche Erscheinung; es handelt sich aber nur darum, ob nicht auch eine Überpflanzung von Krebszellen an den sich berührenden Flächen stattfinden könne. Das negative Ergebnis des in folgendem mitgeteilten Falles vermag diese Frage keineswegs zu lösen, es stellt aber immerhin ein Beitrag dazu dar.

Angaben über den Verlauf und das klinische Verhalten des Falles liegen nicht vor. Wegen Carzinoms wurden Teile der Lider entfernt; da der Bulbus auch ergriffen schien, schloss sich daran die Enukleation. (Dr. Schiemann).

Zur Untersuchung liegen Schnitte durch verschiedene Teile der resezierten Lidstücke vor; es ist indessen nicht möglich, die Hingehörigkeit der Präparate im Einzelnen festzustellen.

Das Hautepithel zeigt im allgemeinen eine auffallend starke Zapfenbildung, ohne jedoch die Norm sehr zu überschreiten. Die Zellen sehen normal aus; an der Oberfläche und in den Buchten finden sich Hornplättchen und Hornkugeln. An einer Stelle ändert das Epithel nach innen zu seine regelmässig zapfenförmige Form, verliert seine scharfe Begrenzung und löst sich in bizarrgeformte, wurzelartige Ausläufer auf. Das subepitheliale Gewebe, welches auch sonst diffus mit Rundzellen infiltriert ist, zeigt hier eine bedeutende Steigerung seiner Infiltration. Die Rundzellen, mit Kernen von 2,6—5,2 μ, drängen sich zwischen die Epithelzellen und lösen dadurch ihren Verband an der Peripherie total auf. Blutgefässe sind hier nicht mehr als sonst vorhanden. Die Kerne des Epithels sind gross, bläschenartig und erreichen einen Durchmesser von 10,4—13 μ.

An anderen Stellen finden sich Carzinomwucherungen, deren Herkunft nicht nachweisbar ist. Die Unkenntnis der Richtung der Schnittführung macht es unmöglich, ihre Lage genau zu bestimmen, jedenfalls gehören sie aber den mittleren Teilen des Lides an. Ein Zusammenhang mit der Oberfläche ist in den Schnitten nicht sichtbar, aber möglicher Weise an anderen Stellen vorhanden. Die Epithelzapfen sind hier sehr unregelmässig und schmächtig, die Kerne mehr rund und kleiner, auch dunkler gefärbt.

Wieder an anderen Stellen sind die Kerne der Epithelien abgeplattet und ebenso dunkel gefärbt, wie die Kerne der Rundzellen. An einer Stelle treten die kleinzelligen Carzinomwucherungen an das normale Oberflächenepithel heran, drängen seine Zellen auseinander und nehmen seine Stelle ein.

Die Carzinomzellen sind fast überall gut erhalten, regressive Meta-

morphosen sind selten, nur hin und wieder finden sich perlkugelartige Bildungen, in deren Mitte eine starke Vakuolisierung und Kernzufall zu beobachten sind.

Das Stroma des Carzinoma leitet sich von dem bindegewebigen Gerüst des Lides her. Es dringt zwischen die Epithelwucherungen, ist reichlich von Rundzellen infiltriert und zeigt einen geringen Gefässgehalt. An einem Teil der Schnitte hat das Carzinom einen typischen kleinalveolären Bau; die Epithelnester liegen in bindegewebigen Maschen, die dadurch besonders deutlich werden, dass sich die Ersteren von der Wand etwas zurückgezogen haben. Dass es sich hier nicht um präformierte Hohlräume handelt, sieht man an einem vollständigen Mangel von Endothel.

Über die einzelnen Lidgewebe ist folgendes zu sagen: Die Conjunktiva zeigt eine hochgradige Faltenbildung, in deren Tiefe das Epithel fast nur aus Becherzellen besteht. Tarsalgewebe, Meybomsche Drüsen, Muskeln und Schweissdrüsen der Haut zeigen in der Regel keine Veränderungen, nur in der unmittelbaren Nachbarschaft des Carzinoms sind hier starke Rundzelleninfiltrationen vorhanden. Was sich sonst noch an Veränderungen findet, ist zufälliger Natur und unwesentlich.

Mikroskopische Untersuchung des Bulbus.

Bulbus verkleinert, etwas geschrumpft, die Cornea gefaltet. Letztere ist mit der Iris in eine Leukomnarbe umgewandelt. Vom Irisgewebe ist nur noch das Pigmentblatt zu erkennen. Die kataraktöse Linse ist auf ihrer Vorderfläche mit bindegewebigen, unter der Kapsel liegenden Schwarten bedeckt und liegt der Corneahinterfläche mit ihrem vorderen Pol dicht an. In den zerfallenen Linsenmassen finden sich Kalkeinlagen. Die Zonulafasern sind auffallend dick, bänderartig. Plexus venosus Schlemmii erhalten. Ligamentum pectinatum nicht zu sehen. Ciliarkörper recht gut erhalten, nur die Fortsätze etwas atrophisch, mit einander verklebt und an ihrer Oberfläche mit gewucherten Epithelien bedeckt. Pigmentepithel häufig klumpig. Gut gefüllte Gefässe nicht gerade selten.

Chorioidea gut erhalten, ihre Gefässe gefüllt; ausser gelegentlichen unbedeutenden Rundzellenansammlungen und Unregelmässigkeiten in der Pigmentierung ist nichts Besonderes anzutreffen. An den hinteren Ciliararterien mehrfach bedeutende Endothelwucherungen.

Die Netzhaut gut erhalten; an dem vorderen Rande zu Zähnen ausgezogen. Die Pars retinalis des Orbiculus ciliaris cystisch degeneriert. Verbreiterungen der Zwischenkörnerschicht und Ansammlungen von geronnener Flüssigkeit zwischen Retina und Chorioidea.

Papille atrophisch abgeflacht. Lamina cribrosa etwas zurückgesunken. Entwicklung der bindegewebigen Septa auf Kosten der Nervenfasern.

Das Corneaepithel überall vorhanden; seine Lagen vermehrt, an manchen Stellen besonders zahlreiche Plattenzellenschichten. Zum Limbus hin finden sich beiderseits breite, zapfenartige Epithelwucherungen, welche aber nur wenig in die Tiefe reichen. An der Conjunctiva bulbi ist das Epithel von derselben Beschaffenheit wie an der Cornea, mit dem einzigen Unterschied, dass hier der Zellinhalt stark lichtbrechend aussieht und die Zellkerne nach der einen Seite gedrängt werden. In auffallender Regelmässigkeit liegen die halbmondförmigen Kerne auf der dem Bulbusinnern zugekehrten Seite.

Das subepitheliale Gewebe ist reich an Gefässen, die sich in einfacher Lage auch unter dem Corneaepithel finden; gegen den Limbus nehmen sie an Zahl, aber kaum an Grösse zu.

Die Bowmansche Membran ist nirgends vorhanden. Die obersten Corneaparenchymlagen sind gelockert und von kleinen, einkernigen Rundzellen dicht infiltriert. Die Infiltration ist bald mehr eine gleichmässig diffuse, bald eine kompakte. Die Rundzellen dringen häufig zwischen die

Fusszellen des Epithels und verwischen die Grenzen. Am Limbus nimmt die Infiltration zu und erreicht stellenweise eine grosse Mächtigkeit. Eine Abhängigkeit von den Gefässen ist nicht besonders auffallend. An einigen Stellen folgen Rundzellenzüge den episkleralen und perforierenden Gefässen, aber nie in grösserem Umfange. Die Rundzelleninfiltration hat durchaus den Charakter einer oberflächlichen Entzündung. In der Tiefe fehlen alle Symptome einer frischen Entzündung.

Epikrise.

Das wichtigste Ergebnis der Untersuchung ist die völlige Abwesenheit carzinomatöser Wucherungen auf dem Bulbus. Die Zapfenbildung des Corneaepithels in der Gegend des Limbus entspricht durchaus dem normalen Verhalten.

Am vorderen Bulbusabschnitt finden sich umfangreiche Veränderungen, die wir als die Residuen einer früheren Entzündung mit Perforation der Cornea anzusehen haben. Diese Prozesse sind indessen völlig abgelaufen; in den tieferen Geweben, vor allem im Corpus ciliare, ist jetzt weder Rundzelleninfiltration noch Hyperämie, noch irgend ein anderes frisch entzündliches Symptom vorhanden.

An der Oberfläche des Bulbus sehen wir ausser degenerativen Epithelveränderungen Hyperämie und Rundzelleninfiltration. Das Corneaparenchym ist in seinen obersten Schichten gelockert. Dieser Befund, der nur das Zeichen eines durch den Tumor hervorgerufenen Reizzustandes darstellt, bietet nichts Charakteristisches. Mit den in anderen Fällen gemachten klinischen Beobachtungen stimmt er vollkommen überein.

Literatur.

1. Axenfeld, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Auges (aus Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie des Menschen u. der Tiere).
2. Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1902.
3. Wintersteiner in der Encyklopädie der Augenheilkunde. Herausgeg. von Schwarz. 1902.
4. Ginsberg, Grundriss der patholog. Histologie des Auges. Berlin 1903.
5. Parsons, The pathology of the eye. London 1904.
6. Alt, Kompendium der normalen und pathologischen Histologie des Auges. Wiesbaden 1880.
7. Lagrange, Traité du tumeurs de l'oeil, de l'orbite et des annexes. Paris 1901.
8. Althoff, Cancroid der Conjunctiva bulbi. Arch. f. Ophthalm. VIII, 1. 1861. p. 137.
9. Classen, Über ein Cancroid der Cornea und Sklera. Arch. f. path. Anat. L. 1870. p. 56.
10. Manfredi, Contribuzione alla genesi dell' epithelioma della cornea. Rivista clinica. 1870. p. 35. Ref. v. Brettauer in Nagels J.-B. p. 290.
11. Manz, Über eine melanot. Geschwulst der Hornhaut. Arch. f. Ophthalm. XVII, 2. 1871. p. 204.
12. Schmid, Beitrag zur Kenntnis der Cornealtumoren. Arch. f. Ophthalm. XVIII, 2. 1872. p. 120.

13. Chisolm, Cancer of the cornea necessitating the removal of an eye, in which there was still good vision. The Lancet. 18. Juli 1872. Ref. von Derby in Nagels J.-B. p. 281.
14. Chapman und Knapp, Ein Fall von Epitheliom der Conjunktiva. Arch. f. Augenheilk. IV, 2. 1874.
15. Goldzieher, Über einen Fall von Hornhautcancroid. Pest. med.-chir. Presse. No. 42. 1875. p. 658. Ref. von Schmidt-Rimpler in Nagels J.-B. p. 241.
16. Holmes, Dreizehn Fälle von okularen Geschwülsten, eine Sehnervengeschwulst und ein Fall von Panophthalmitis mit einem eine Geschwulst vortäuschenden Coagulum. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII, 2. p. 301. 1878.
17. Purtscher, Untersuchungen über Lidkrebs. Arch. f. Augenheilk. 10. 1881. p. 22.
18. Parisotti, Über einen Fall von primärem Epitheliom der Conj. bulbi. Rivista spar. di fren. e di med. leg. Anno X. Fasc. 2 u. 3. Ref. im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. p. 499.
19. Guaita, Gaz. degli Ospitali. 1885. Ref. von Lagrange. p. 118.
20. Remak, Zur Kasuistik der epibulbären Tumoren. Arch. f. Augenheilk. XVI. 1886.
21. Heyder, Zwei Fälle von epibulbärem Carzinom. Arch. f. Augenheilk. 1887.
22. Basevi, Ann. di Ottalm. 1888. Fasc. 5. Ref. von Lagrange. p. 121.
23. Schmalz, Beitr. zur Kasuistik der Geschwülste der Conjunktiva. Inaug.-Diss. Würzburg 1888. Ref. von Michel in Nagels J.-B.
24. Caspar, Über maligne Geschwülste epitheliarer Natur auf dem Limbus conj. Arch. f. Augenheilk. XXIV. 1892.
25. Sgrosso, Contribuzione alla morf. ed alla strutt. d. tumori epibulb. Ann. di Ottalm. 1892. p. 1. Ref. von Lagrange. p. 126.
26. Adams, Soc. ophth. of Unit. Kingd. 1892.
27. Snellen, Un cas d'épithéliome de la cornée. VI. session sem. tenue à Utrecht le 16. Déc. 1894. Ref. von Denig in Nagels J.-B.
28. Lagrange und Mazet, De l'épithéliome de la conjonctive bulbaire et de sa propagation dans le globe de l'oeil. Arch. d'Ophtalm. XIV. 1894. p. 768.
29. Oliver, A clinical and histol. study of a câse of epithel of the corneoscleral junction. Arch. of Ophthalm. 1897. p. 270. Ref. von Lagrange, p. 175 und v. Greeff im Lit.-Ber. des Arch. f. Augenheilk.
30. Lagrange, Tumeur épithél. épibulb., récidive et en vahissem. de la paupière supérieurs. Arch. d'Ophtalm. XVII. 1897. p. 768.
31. Fehr, Ein Carzinom der Conj. bulbi mit Einwucherung in die Hornhaut und natürlicher Injektion ihrer Lymphbahnen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. p. 77.
32. Alfieri, Un caso di epitelioma primitivo della cornea. Arch. di Ottalm. V. Fasc. 8—9. p. 277. 1898. Ref. von Berlin in Nagels J.-B.
33. Kopff, Épithéliome volumineux de la conj. bulbaire. Rec. d'Ophtalm. 1898. p. 264. Ref. von Michel und Heine in Nagels J.-B.
34. Greeff, Über Augenerkrankungen bei Xeroderma pigmentosum. Arch. f. Augenheilk. 42. 1901. p. 29.
35. de Vries, Carcinoma oculi. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1902. I. No. 16.
36. Collomb, Contribution à l'étude des tumeurs épibulb. malignes. Bull. et Mem. de la Soc. Franç. d'Ophtalm. 1903. Ref. von Berger im Lit.-Ber. zum Arch. f. Augenheilk.
37. Mayeda, Das Lidcarcinom. Beitr. z. Augenheilk. Herausgeg. von Deutschmann. 56. H. 1903.
38. Reis, Wilhelm, Über einige seltene Geschwülste des Augapfels epithelialer Natur. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. XLI. II. 1903. p. 401.

39. Reis, Wiktor, Ein Beitrag zur Kasuistik der peribulbären Carzinome. Arch. f. Augenheilk. 48. 1903. p. 255.
40. Kuhnt, Über einige Altersveränderungen im menschlichen Auge. 13. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1881.
41. Kerschbaumer, Arch. f. Ophthalm. 1888. XXXIV.
42. Greeff, Zur Kenntnis der intraokulären Cysten. Arch. f. Augenheilkunde. XXV.
43. Saemisch, Die Krankheiten der Konjunktiva, Cornea und Sklera. Handbuch d. Augenheilk. 1904.
44. Wedl-Both, Atlas der pathol. Histologie. 1886.
45. Panas, Traité des maladies des yeux. T. II.
46. Ribbert, Geschwulstlehre. 1904.

II.

Aus I. Königl. Universitäts-Augenklinik in Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Michel.)

Zwei Fälle von Coloboma nervi optici.

Von

Dr. FRITZ ASK
Privatdozent in Lund.

(Hierzu Tafel IV.)

Die Sehnervenkolobome, und zwar die reinen, unkomplizierten Fälle, sind keine gewöhnlichen Augenbefunde. Nach v. Hippel finden wir in der Literatur nur etwa 50 Fälle von Anomalien unter diesem Namen angeführt. In den letzten Jahren sind freilich auch einige neue Fälle hinzugekommen (Beard, Ophth. Record. 1903. Werner, Ophth. Review. 1903 u. a.). Viele von diesen Fällen sind ausserdem mehr oder weniger kompliziert oder ungenügend beschrieben, bezw. ungenügend oder gar nicht abgebildet. Die Frage der Sehnervenkolobome ist noch gewissermaassen aktuell und die Veröffentlichung kasuistischer Mitteilungen, welche vielleicht einmal zur Lösung der Frage beitragen können, ist jedenfalls nicht als wertlos zu betrachten.

Im letzten Jahre bin ich in die Lage gewesen, zwei neue, reine Fälle eines bestimmten Typus von Coloboma nervi optici in der I. Königl. Klinik für Augenkranke zu Berlin zu untersuchen. Die Veröffentlichung dieser beiden seltenen Fälle ist um so mehr als berechtigt anzusehen, als ich imstande bin, der Beschreibung der Fälle die genaue ophthalmoskopische Abbildung der betreffenden Anomalien beizufügen.

Dem Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Michel, welchem ich die Anregung zu dieser Veröffentlichung verdanke, erlaube ich mir, an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Fall I.

B. M., 38 Jahre, verheiratet, Arbeiterin.

Datum der ersten Annahme: 21. XI. 1904. No. 10 294.

Blutsverwandtschaft der Eltern besteht nicht. Die Mutter an Zuckerkrankheit gestorben; der Vater und 5 Geschwister leben alle und sind gesund. Soviel Pat. weiss, sind in der Familie keine körperlichen Missbildungen oder Augenkrankheiten vorgekommen. Selbst ist Pat. früher nie augenkrank gewesen. Sie kommt jetzt in die Poliklinik wegen eines seit einiger Zeit bemerkten chronischen Bindehautkatarrhs.

Status praesens 21. XI. 1904. Pat. ist von gutem Körperbau und mit Ausnahme ihres Augenleidens ganz gesund, auch ohne alle Zeichen sonstiger Missbildung.

Die Neben- und Bewegungsorgane des Auges beiderseits ohne Besonderheiten.

$$S \left\langle \begin{matrix} r \\ l \end{matrix} \right\} = 1. \quad \text{In der Nähe} = \text{Jaeger } 1.$$

Perimetrisch beiderseits eine deutliche, scharf abgegrenzte Vergrösserung des blinden Flecks bis zu etwa dem 4—5 fachen des normalen Umfanges.

Tension beiderseits normal.

In beiden Augen bietet die Konjunktiva die gewöhnlichen Zeichen einer chronischen katarrhalen Entzündung dar, wozu eine leichte Neigung zu Trichiasis kommt. Die Cornea, die Vorderkammer, die dunkelbraune Iris und die Pupillarreaktion zeigen beiderseits ganz normale Verhältnisse. Die brechenden Medien ebenso. Refraktion: E.

Ophthalmoskopischer Befund:

L. A. (vergl. Tafel IV, Fig. 1). Die Papille von normaler Farbe und etwa normaler Grösse. Nasalwärts, nach unten und nach oben in etwa der Hälfte der Papillenperipherie zeigt die Begrenzung gegen die Netzhaut nichts Abnormes. Nach oben-aussen bezw. nach unten beginnt der konvexe und bis dahin etwa kreisrunde Papillarrand allmählich eine stärkere Biegung anzunehmen und zwar um weiter temporalwärts bezw. nach unten-aussen in eine Konkavität überzugehen. Die Papille bekommt also im ganzen ein nieren- oder sichelförmiges Aussehen; entsprechend der nach aussen bezw. aussen-unten befindlichen Einkerbung des Papillarrandes scheint die Papille ein wenig abgeplattet, tiefer nach hinten gedrückt zu sein, mit einer Niveaudifferenz gegen die übrige Papille von etwa 1 D.

Während, wie gesagt, die nasale Hälfte der Papille gegen einen völlig normalen Augenhintergrund grenzt, wird dagegen die temporale Hälfte von einer etwa halbmondförmigen staphylomähnlichen Exkavation umgeben. Die temporalwärts konvexe Begrenzung dieser Exkavation gegen die Umgebung ist sehr scharf, teilweise stark tiefschwarz pigmentiert. Ihre grösste Breite erlangt das staphylomähnliche Gebiet nach aussen und nach aussen-unten, entsprechend der Konkavität des Papillarrandes, wo sie etwas mehr als den sagittalen Papillendurchschnitt beträgt. Die Oberfläche der Exkavation zeigt die glänzende Grundfarbe der blossgelegten Innenfläche der Sklera, ist aber mit dunkleren, wolkenförmigen, schwachen Pigmentflecken bedeckt, die eine unregelmässige konzentrische Anordnung andeuten und nasalwärts gegen die Einkerbung der Papille zahlreicher werden. Durch die parallaktische Verschiebung und durch das Verhalten einiger Gefässe (s. unten) findet man, dass schon der äussere Rand der betreffenden Fläche tiefer (1—2 D) als die Umgebung liegt. Nasalwärts nimmt diese Vertiefung mehr und mehr zu, sodass man den Eindruck bekommt von einer tunnelartigen Aushöhlung nach hinten, entsprechend der Sehnerveneinkerbung. Der tiefste wahrnehmbare Teil der Exkavation scheint hier etwa 5 D hinter dem übrigen Augenhintergrund zu liegen.

Zum allergrössten Teil treten die Netzhautgefässe normal hervor. Die Arteria temporalis inf. zieht über den unteren Teil der soeben beschriebenen

Exkavation. Dieses Gefäss macht beim Überschreiten der temporalen Grenze der Exkavation eine deutliche Knickung entsprechend der Niveaudifferenz; beim Übergang von der Papille auf die Exkavation ist dagegen keine deutliche Knickung wahrzunehmen, obgleich die Exkavation deutlich tiefer nach hinten als der Papillarrand liegt. Zwei kleine Arterien tauchen aus der Tiefe des „Tunnels" auf, entsprechend dem konkaven Rande der Papille, und verlaufen parallel nebeneinander nach aussen-unten über die Exkavation, bei deren temporalen Rande sie mit einer deutlichen Knickung auf die Retina übergehen. Im oberen Abschnitt der temporalen Grenze der Exkavation verläuft ein kleines Gefäss an deren Rande, um sich in einige feine Ästen über die Netzhaut aufzulösen, wie man es näher auf der beigefügten Abbildung sehen kann.

Der übrige Augenhintergrund bietet gar keine Abweichungen vom Normalen dar.

R. A. (vergl. Tafel IV, Fig. 2). Die Papille von vollkommen normaler Farbe und Grösse, von beinahe kreisrunder Form, nur findet sich in dem Papillarrande temporalwärts eine kleine, aber sehr deutliche Einkerbung. Auch dies ist auf der beigefügten Abbildung deutlich zu erkennen. Die Begrenzung der Papille gegen die Umgebung ist nur nach oben völlig normal. Zu etwa $^3/_4$ seines Umkreises wird der Papillarrand von dem umgebenden, ganz normalen Augenhintergrund durch eine sichelförmige, staphylomähnliche oder eher conusähnliche Bildung geschieden, deren breiteste Stelle — etwa $^3/_4$ von einem Papillardiameter — sich gerade nach unten ausdehnt. Dieses sichelförmige Gebiet zeigt die weissglänzende Grundfarbe der Innenfläche der Sklera, ist aber mit dunkleren, grösseren und kleineren wolkenförmigen Flecken, wahr- scheinlich dünnen Pigmentanhäufungen, ziemlich reichlich bedeckt. Die Grenze gegen die Papille ist mit dichteren Pigmentklümpchen hier und da belegt, ebenso die Grenze gegen die umgebende Netzhaut. Diese letztere Grenze ist im grossen und ganzen scharf markiert, nur gerade nach unten ist sie etwas uneben und verwischt. Die ganze innere Oberfläche des sichelförmigen Bezirks liegt ein wenig (etwa 1 D) tiefer nach hinten als der übrige Augenhintergrund. In der Nähe der Papille finden wir nach unten eine etwas grössere Vertiefung (etwa 2 D).

Die Netzhautgefässe entspringen aus dem Zentrum der Papille. Sie ziehen sich über die soeben beschriebene Sichel hin und verbreiten sich ganz normal.

Fall II.

G. P., 48 Jahre, Frau.

Datum der ersten Aufnahme: 2. III. 1904. No. 8251.

Bezüglich der hereditären Verhältnisse der Pat. ist nichts von Interesse zu bemerken. Sie selbst ist nie augenkrank gewesen, sie hat die Poliklinik wegen presbyopischer Beschwerden besucht.

Stat. praes. 10. XII. 1904: Pat. ist von gutem Körperbau; sie zeigt keine Missbildungen oder Krankheitssymptome, ihr Augenleiden ausgenommen.

Neben- und Hülfsorgane des Auges beiderseits ohne Veränderung.

$$S \left\langle \begin{matrix} r \\ l \end{matrix} \right\} = 1. \quad \text{In der Nähe} + 1{,}75 = \text{Jaeger } 1.$$

Tension beiderseits normal.

L. A.: Die Sehnervenpapille zeigt eine tiefe, sogenannte physiologische Exkavation. Im übrigen ist an diesem Auge gar nichts zu bemerken.

R. A. (vgl. Tafel V): Perimetrisch eine deutliche, scharfbegrenzte Vergrösserung des blinden Fleckes bis zu etwa dem Fünffachen des normalen Umfanges.

Konjunktiva, Cornea, Vorderkammer und Iris ganz ohne Veränderungen; Pupille reagiert normal. Brechende Medien ohne Besonderheiten. Refraktion E.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Papille von normaler Farbe und im grossen und ganzen ungefähr von normaler Grösse. Ihre Form und ihre Be-

grenzung gegen die umgebenden Netzhautpapillen nach innen-unten, nasalwärts, nach oben und nach oben-aussen zeigt nichts Abnormes. Lateralwärts bezw. nach unten nimmt die Konvexität des Papillarrandes zuerst zu, um danach allmählich eine Umbiegung zu machen, so dass statt einer Konvexität eine Konkavität des Randes entsteht, und zwar am stärksten ausgesprochen nach unten-aussen. Hierdurch bekommt die Papille im ganzen eine deutliche Nieren- oder Sichelform. An der Stelle der Einkerbung scheint auch die Papille leicht abgeplattet bezw. vertieft nach hinten zu sein.

Von oben-aussen bis nach unten schliesst sich an die Papille eine etwa halbmondförmige staphylomähnliche Exkavation. Der nach aussen konvexe Rand dieser Exkavation ist scharf gegen den umgebenden Augenhintergrund abgegrenzt; ihre grösste Breite, etwa die des sagittalen Durchschnittes der Papille, wird nach unten-aussen erreicht, der Einkerbung des Papillarrandes entsprechend. Die Grundfarbe ist glänzend weiss, wie die der blossgelegten Innenfläche der Sklera; auf der Oberfläche kommen dazu auch einzelne dunklere wolkenförmige Partien vor, wahrscheinlich dünne Pigmentanhäufungen; und zwar zeigen diese dunkleren Partien eine unregelmässig konzentrische Anordnung und werden dichter gegen den nasalen Teil der Exkavation. Die Oberfläche bekommt durch diese dunklen Flecken ein fast unebenes Aussehen. Schon im temporalen Abschnitt der Exkavation scheint eine geringe Vertiefung der inneren Oberfläche hinter den umgebenden Partien des Augenhintergrundes vorzuliegen. Nasalwärts nimmt diese Vertiefung immer zu, um entsprechend der Einkerbung des Papillarrandes auch in diesem Falle das Aussehen eines nach hinten und etwas nasal führenden Tunnels zu bekommen. Der tiefste Teil dieses Tunnels scheint durch den entsprechenden Papillarrand verdeckt zu sein; die Niveaudifferenz zwischen dem tiefsten wahrzunehmenden Teil der Exkavation und dem umgebenden Augenhintergrund beträgt 5—6 D.

Die meisten Netzhautgefässe entspringen dem Zentrum der Papille und verbreiten sich ganz regelmässig. Dazu finden wir indessen auch im Bereiche der Exkavation einen starken Arterienstamm, welcher in ihrem unteren äusseren Teil auftaucht, nach oben über der Exkavation verläuft, vielfach mit den übrigen Netzhautgefässen anastomosiert und auch selbständige Äste über die Retina sendet — alles in einer Weise, die aus der beigefügten Abbildung des Augenhintergrundes deutlich ersichtlich ist. Am oberen Rande der Exkavation verliert sich dieses Gefäss plötzlich.

Der übrige Augenhintergrund bietet gar keine Abweichung vom Normalen dar.

Den heutigen Stand der Frage nach dem Coloboma n. optici hat v. Hippel in der bereits erschienenen zweiten Auflage von Graefe-Sämischs Handbuch und auch später (v. Graefes Archiv, LV) behandelt. In den letzten Jahren sind weitere interessante Arbeiten von Elschnig (von Graefes Arch., LI, LVI), Knapp (Archiv für Augenheilkunde, XLIII) u. A. erschienen.

Der vorliegende kleine Aufsatz hat, wie oben gesagt, nur den Zweck, einen kasuistischen Beitrag zum Coloboma n. optici zu liefern. Für die näheren Details, die Symptomatologie, den anatomischen Bau, die hier nicht näher angegebene Literatur etc. genüge es, auf die genannten Arbeiten zu verweisen.

Nur einige kurze Bemerkungen:

Von der Ansicht ausgehend, dass der mangelhafte Verschluss der Opticusrinne, d. i. des hinteren Abschnittes der sekundären

Augenblase, als Ursache der Kolobomenbildung zu betrachten ist, hat Caspar verschiedene Typen vom Sehnervenkolobom aufgestellt. Teils kann man sich nämlich denken, dass 1. überhaupt kein Verschluss eintritt, oder 2. kann es zu einer partiellen Schliessung kommen, und zwar entweder so, dass a) die Rinne sich nur in den zentralen Abschnitten oder b) nur längs der Kanten verschliesst. Den zweiten Typus (2 : a) beschreibt Caspar wie folgt:

Die Papille stellt sich nicht als eine kreisförmige Figur dar, sondern als ein nach unten offener Bogen. Der untere, schwächere Teil wird oft durch den intraokulären Druck nach hinten ausgebuchtet; die Gefässe, welche beim Typus 1 im untersten Teil der Papille gelegen sind, treten auf ihrem gewöhnlichen Platz im Zentrum der Papille hervor, oder die Ausbuchtung des unteren Teiles der Papille kann sogar eine Verlagerung der Gefässe nach oben vortäuschen. Die Anordnung der Gefässe braucht nicht vom normalen abzuweichen, wenn ihre Einschliessung auf eine längere Strecke ganz ungestört sich vollzogen hat; im anderen Falle kann auch ihr Ursprung mehr oder minder grosse Unregelmässigkeiten darbieten. Auch insofern kann das Bild modifiziert werden, als auch aus der Exkavation einzelne Gefässe auftauchen; und zwar liegt die Möglichkeit vor, dass hier, wo nur parablastisches Gewebe die Begrenzung bildet, von ihnen aus Äste in den Bulbus eintreten können. Das Bild kann demzufolge ein ziemlich mannigfaltiges werden. Allen Kolobomen dieser Art ist aber gemeinsam: Ursprung der Gefässe im oberen oder mittleren Teil der Papille, tiefste Exkavation in den unteren Partien.

Wie man sieht, stimmt diese Beschreibung des betreffenden Casparschen Typus ziemlich genau mit den Befunden in den oben mitgeteilten Fällen überein: Ursprung der Mehrzahl des Netzhautgefässe im Zentrum der Papille; eine grössere oder kleinere Einkerbung des Papillarrandes. Zwar haben wir es hier auch mit einer mangelhaften Bildung des in der nächsten Nähe der Sehnerven befindlichen Gewebes, d. i. mit einem Kolobom des Sehnerveneintritts, zu tun, da wir hier die hintere Bulbuswand nur aus der nach hinten ausgebuchteten Sklera bestehend finden; nicht nur die Aderhaut, sondern auch die Netzhaut fehlt über der Exkavation, was auch durch die Vergrösserung des blinden Fleckes angedeutet wird. Dieses Kolobom des Sehnerveneintritts ist höchstwahrscheinlich später durch den intraokulären Druck vertieft worden. Dies geht im Fall I am linken Auge besonders deutlich hervor durch die Knickung der Gefässe am äusseren Rande des Koloboms. Die konzentrische Anordnung der wolken-

förmigen, dunkleren Flecke und besonders ihre allmähliche zentrifugale Verdünnung scheinen auch darauf hinzudeuten, dass eine spätere Dehnung im betreffenden Gebiete stattgefunden habe.

Am rechten Auge bei Fall I könnte man vielleicht geneigt sein, die die Papille umgebende Sichel am ehesten als einen sogenannten „Conus nach unten“ zu bezeichnen. Elschnig hat sich sehr mit diesen Veränderungen im Gebiete des Sehnerveneintritts beschäftigt und besonders mit der Beziehung zwischen dem Conus nach unten und dem Kolobom am Sehnerven. Diese beiden Begriffe sind nach ihm streng zu trennen; der Conus ist nicht als Rest der fötalen Augenspalte zu erklären, sondern als Ausdruck für die Dehnung der Augenmembranen an der unteren Bulbushälfte, die ihrerseits wieder durch deren mangelhafte Ausbildung verursacht wird. Ophthalmoskopisch sind die beiden Veränderungen oft unmöglich von einander zu trennen; ist der Grund vertieft, wie in unseren Fällen, so handelt es sich indessen nach dem zitierten Gelehrten immer um ein Kolobom. Andere Autoren, wie Jäger, Fuchs, v. Hippel u. A. fassen auch den Conus nach unten in den meisten, vielleicht sogar in allen Fällen als eine angeborene Anomalie auf, und zwar als rudimentäres Kolobom der Sehnervenscheide oder der an den Sehnerven angrenzenden Aderhaut.

Der Umstand, dass wir, wie im Fall I, besonders bezüglich des linken Auges, die grössten Veränderungen mehr temporalwärts als nach unten finden, lässt sich nach Hippel ebenso wie die nach unten gelegenen Kolobome als durch mechanische Hindernisse verursachte Anomalien im Verschluss der Fötalspalte sehr gut erklären, wenn man annimmt, dass eine Netzhautduplikatur nur auf einer Seite der Spalte entsteht; und zwar gilt diese Erklärung gerade, wenn die Veränderungen — wie hier in unseren Fällen — unmittelbar am Opticus liegen.

Jedenfalls sind wir also berechtigt, sowohl nach der einen, wie nach der anderen der beiden soeben angeführten Ansichten in den vorliegenden Fällen, die am Sehnerveneintritt befindliche Anomalie hier als Kolobom zu bezeichnen.

Sind wir aber wirklich berechtigt anzunehmen, dass überhaupt wahre Sehnervenkolobome, d. i. durch mangelhafte Schliessung der fötalen Augenspalte direkt entstandene Einkerbungen des Papillarrandes hier vorliegen?

Aus den Arbeiten der letzten Jahre von Görlitz, Ginsberg, Bach, Knapp u. A. scheint es nämlich hervorzugehen, dass wenigstens viele Fälle von sog. Coloboma n. optici nicht als

solche aufzufassen sind; und zwar ist dieses durch anatomische Untersuchungen gestützt worden. Vielmehr sind sie nur sekundärer Natur und dadurch zustande gekommen, dass die Sklera in der Gegend der fötalen Augenspalte eine nur mangelhafte Entwicklung erreicht hat. Dadurch entsteht später eine cystische Erweiterung des Bulbus an dieser Stelle. Wird jetzt die Papille in kleinerer oder grösserer Ausdehnung in diese Exkavation mit hineingezogen, so kann es zu sehr hochgradigen Veränderungen, scheinbaren Defekten usw. kommen, welche streng genommen nicht als Kolobome zu bezeichnen sind.

Dass diese Auffassung für alle Fälle von derartigen Anomalien gültig sein sollte, scheint aber doch wenigstens bis jetzt zweifelhaft. So finden wir z. B. in einem in der Arbeit Caspars angeführten, von Remak veröffentlichten Falle, dass die Papille, welche von normaler Grösse war, eine tiefe sog. physiologische Exkavation besass, die sich seitwärts in eine kurze breite Rinne fortsetzte; diese Rinne wieder führte zu einer tiefen Spalte im Papillarrande, der hier von einer staphylomähnlichen Sichel umgeben war. Eine solche Deformation ist, scheint es mir, durch die sekundäre Druckwirkung einer Skleralcyste kaum möglich; eher könnte man erwarten, die physiologische Exkavation durch den sekundären Einfluss zusammengedrückt zu finden.

Es handelt sich aber jetzt hier nur darum, zu entscheiden, wie wir unsere eigenen Fälle mit Rücksicht auf das soeben Erwähnte aufzufassen haben.

Im Fall I liegen einige Anzeichen vor, die vielleicht darauf hindeuten, dass es sich um wahre Sehnervenkolobome handelt. Nehmen wir an, dass im rechten Auge eine zuwachsende sog. Skleralcyste eine Dehnung und Druckwirkung im Bereich der Papille ausgeübt hat, so müssten wir freilich erwarten, dass die Einkerbung des Papillarrandes dem unteren Teil der staphylomähnlichen Exkavation entspräche und zwar da, wo Breite und Tiefe der letzteren es wahrscheinlich machen, dass hierselbst die zuwachsende Skleralcyste den stärksten Druck auf ihre Umgebung ausgeübt hat. Geben wir zu, dass die Veränderung am Sehnervenkopf durch irgend eine Druckwirkung sekundär vergrössert worden sei, so muss doch schon eine mangelhafte Anlage vorausgesetzt werden, um die Entstehung der Einkerbung an einer Stelle zu erklären, wo diese Druckwirkung wahrscheinlich nicht am kräftigsten gewesen ist. Was nun das linke Auge betrifft, so widerspricht der Augenspiegelbefund durchaus nicht der modernen Ansicht über das Zustandekommen der grossen Mehr-

zahl der sog. Sehnervenkolobome; nur haben wir im Auge zu behalten, dass, wenn unsere Annahme, das rechte Auge betreffend, richtig ist, wir auch analoge Verhältnisse im linken Auge voraussetzen können, wenn wir auch gleichzeitig zugeben, dass hier vielleicht eine sekundäre Druckwirkung einen grösseren Anteil am Zustandekommen des jetzigen Bildes gehabt hat als im rechten Auge.

Im Fall II liefert die objektive Untersuchung noch schwächere Stützen für die Annahme, dass ein Sehnervenkolobom im engeren Sinne vorliege. Nur einige sehr schwache Anhaltspunkte können wir vielleicht aus dem Folgenden entnehmen.

In der Papille des linken Auges liegt eine sog. physiologische Exkavation vor. Man ist sich heutzutage nicht einig darüber, wie man diese Bildung zu erklären hat. Schoen hebt in seinem „Lehrbuch der Funktionskrankheiten“ und auch später (Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 40) hervor, dass es überhaupt keine physiologische Exkavation gibt, sondern dass diese immer als erworben bezw. als pathologisch zu betrachten ist, und zwar als Vorstufe der glaukomatösen Exkavation. Dagegen haben v. Hippel (v. Graefes Arch. XLIII, XLV), Lange (Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 39) u. A. gezeigt, dass die physiologische Exkavation jedenfalls meistens als angeboren anzusehen ist. v. Michel fasst sie in seinem „Klinischen Leitfaden“ als Bildungsanomalie auf.

Können wir uns nicht diese Bildungsanomalie gerade als einen gewissermassen mangelhaften Verschluss der zentralen Partie der Opticusrinne vorstellen, sozusagen als ein „rudimentäres Kolobom“ des dritten (oben als II:b bezeichnet) Casparschen Typus?

Liegt also in Fall II einerseits eine Neigung zu mangelhafter Ausbildung der Papille vor, welche sich durch die physiologische Exkavation kundgibt, so können wir freilich auch annehmen, dass eine analoge Neigung andererseits zu der hier befindlichen Anomalie Veranlassung gegeben hat.

Einen weiteren Beleg für die Annahme einer Kolobombildung im engeren Sinne liefern uns vielleicht die aus der staphylomähnlichen Exkavation auftauchenden Retinalgefässe, die augenscheinlich als cilio-retinale Gefässe aufzufassen sind. Der hochgradig abnorme Verlauf dieser Gefässe lässt jedenfalls am besten die Deutung zu, dass es sich hier um eine gröbere primäre Bildungsanomalie handelt.

Durch die klinische Untersuchung der beiden Fälle ist es uns nicht möglich, die Frage nach dem Ursprunge und der

Bildung der vorliegenden Anomalien näher zu erörtern. Die Möglichkeit, dass wir es mit einem Sehnervenkolobom im engeren Sinne zu tun haben, sind wir doch nicht berechtigt, ganz auszuschliessen und zwar ist dieses im Fall I sehr wahrscheinlich wenn auch die vorliegende Exkavation etc. sekundär durch Druckwirkung vergrössert worden ist.

III.

I. Über die Sehne des Musculus levator palpebrae superioris. II. Über meine Symblepharonoperation mit Annähung transplantierter Lappen an die Sehnenausstrahlung des Rectus oculi superior. III. Über die Übertragung der Wirksamkeit des Rectus oculi superior auf das Oberlid bei Ptosis.

Von

Dr. HUGO WOLFF

in Berlin.

Über den Ansatz des Lidhebemuskels am oberen Augenlide können heute, wie es scheint, noch Meinungsverschiedenheiten bestehen, welche in unseren beiden ausführlichsten Lehrbüchern, welche wir hierüber besitzen, demjenigen von Schwalbe und dem, auch in der Neuauflage des Handbuches von Graefe-Saemisch enthaltenen, von Merkel — zu einem auffallenden Ausdruck kommen.

Ich übergehe hier die älteste Anschauung, nach welcher der Levator palpebrae superioris zusammen mit der Fascia tarso orbitalis fest mit dem oberen konvexen Rande des Tarsus verwachsen sein soll, wenngleich dieselbe bis in die neueste Zeit in den ophthalmologischen und selbst anatomischen Lehrbüchern, sowie in den Beschreibungen von Lidoperationen sich erhalten hat!

Ferner habe ich vorerst, vereinzelten anderweitigen Darstellungen gegenüber, noch wenige Worte über das Septum orbitale zu verlieren. Alle Anatomen seit Zinn sind darüber einig, dass es im Bereiche des Tarsus kein Septum orbitale gibt: die älteren Anatomen sagen, dass das Septum orbitale vom Orbitalrande her

sich gegen den konvexen Tarsusrand hin ausspanne, ohne den letzteren indes zu berühren, sondern indem es sich vorher in dem lockeren Bindegewebe, welches die Duplikatur der Augenlider trennt, auflöse. Schwalbe sagt, dass das Septum orbitale sich zwischen Tarsus und dem Musc. orbicularis mit der vorderen, rein sehnigen Ausbreitung des Levator palpebrae superioris, welche vor dem Tarsus vorbeistreicht, verbindet, jedoch so, dass sie in den mittleren Teilen des oberen Augenlides kaum mit der Levatorsehne zusammentrifft, in den seitlichen Partien dagegen tiefer herabdringt und sich mit der Levatorsehne zur vorderen Lage der zentralen Bindegewebsschicht vereinigt. Merke lässt das Septum orbitale gegen den Umfang des oberen konvexen Tarsusrandes hin sich kurz in die Orbita hinein zur Levatorsehne umbiegen. Eine deutliche Flächenansicht hiervon von vorne her finde ich in einer Abbildung von Testut, von M. A. Terson in der neuen Encyclopédie française d'ophthalmologie wiedergegeben (Fig. 12).

Man kann diese Dinge leicht sowohl an Sagittalschnitten, als auch bei der Präparation schichtenweise von vorn her studieren. Hat man bei letzterer die Haut und den Musc. orbicularis nacheinander vorsichtig von ihrer Unterlage abpräpariert, so sieht man eine glänzende weisse Fascia, vom Orbitalumfange bis nahe zum freien unteren Lidrande das ganze obere Lid überziehend, vor sich, welche sich überall, auch auf der Vorderfläche des Tarsus, in Falten aufheben lässt. Im mittleren Teil derselben, etwa in Höhe des oberen konvexen Tarsusrandes bemerkt man indes einen feinen, dem letzteren parallelen, Saum; es ist der Ursprung der Hautausstrahlung der Levatorsehne, welche man dort naturgemäss abgeschnitten hatte. Wenn man an dieser Stelle mit dem stumpfen Skalpelstiele oder mit dem Messerrücken leichte Schiebebewegungen nach aufwärts macht, so kommt man sehr schnell in die Orbitalhöhle hinein und überzeugt sich, dass man die Fascia tarso-orbitalis von dem mittleren Teile der Levatorsehne, welcher sie hier sozusagen nur mit ihrem Rande adhäriert, abgehoben hat. Von hier aus lassen sich leicht nach beiden Seiten und unten die flächenhaften Adhäsionen der seitlichen Teile lösen und der seitliche Ansatz jener auf dem Tarsus zurückgebliebenen auf dessen Vorderfläche überall in Falten aufhebbaren Aponeurose (Levatorsehne) an den Ligg. palpebralia ext. int. darstellen. Das Septum orbitale hat hierdurch einen freien Rand bekommen und man kann, um einen anschaulichen Vergleich zu gebrauchen, sagen, dass es zwischen oberem Augenlide und

Orbitalinhalt ganz ähnlich ausgespannt ist, wie der Processus falciformis zwischen beiden Hirnhemisphären (Fig. 1).

Was nun die Levatorsehne betrifft, so besteht die erwähnte Meinungsverschiedenheit in nicht mehr und nicht weniger als darin: gibt es eine eigentliche Endsehne des Levators, welche zwischen Musc. orbicularis palp. und Tarsus bis gegen den freien Lidrand, am Tarsus fixiert hinläuft oder gibt es keine Sehne, sondern endigt der Levator bereits in Höhe des oberen konvexen Tarsusrandes

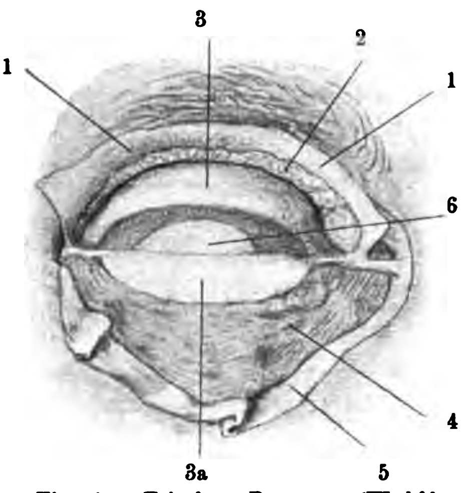


Fig. 1. Frisches Präparat (Wolff). Zeichnung. 1,1. Septum orbitale von den Ligg. palp. ext. et int. abgeschnitten und nach oben umgeklappt. 2. Orbitalfett. 3., 3a Levatorsehne in Höhe des konvexen Tarsusrandes quer durchschnitten und nach unten umgeklappt (3a). 4. Musc. orbicularis und 5. Haut des Oberlides vom oberen Orbitalumfange her abpräpariert und nach unten umgeschlagen. 6. Tarsus.

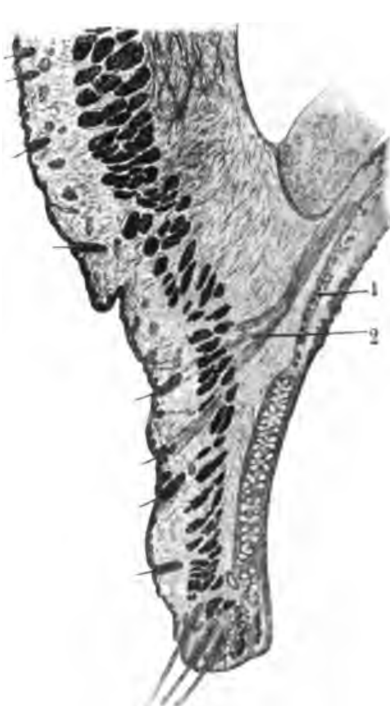


Fig. 2. Sagittalschnitt nach Merkel: „1. Tendo et musculus laevis. 2. Tendo levat. p.“

aufgefasert in der Lidhaut und befindet sich demnach zwischen Musc. orbicularis palp. und Tarsus nur lockeres Bindegewebe?

Die letztere Darstellung ist die von Merkel. Er sagt (Hdb. von Graefe-Saemisch, Neuaufl., I. Bd., p. 109): „Eine vordere Sehnenlamelle geht am Tarsus vorbei und wendet sich schief nach unten und vorn verlaufend an die Rückseite des Musc. orbicularis oculi. Zwischen seinen Bündeln sieht man dann auf Sagittalschnitten des Lides die auseinander weichenden bindegewebigen Platten durchziehen, die sich dann an der äusseren Haut des Lides inserieren.“ An anderer Stelle (Anat., p. 186) sagt Merkel

über den Musc. orbicularis palpebrae: „Der Musc. ist auch nicht imstande, eine irgendwie wirksame Scheidewand zwischen dem vor und hinter ihm befindlichen lockeren Bindegewebe herzustellen, die beiden Schichten fliessen vielmehr in seinen Zwischenräumen einfach zusammen.“ Fig. 103 (Anat. p. 187; Gr.-S., Bd. I, p. 89, Fig. 40) zeigt dementsprechend die Levatorsehne in Höhe des oberen konvexen Tarsusrandes in zahlreiche Faserungen nach der Lidhaut zu auseinander flatternd (Fig. 2).

Demgegenüber beschreibt nun Schwalbe (Lehrb. d. Anat., p. 227): „Ein wenig hinter der Frontalebene des Margo supraorbitalis geht der platte Muskelbauch längs seines ganzen vorderen Randes in eine eigentümliche, gelblich-weisse fibröse Platte über, welche in ihrer ganzen Ausdehnung mit ihren vorderen, rein bindegewebigen Faserzügen vor der vorderen Fläche des Tarsus herabläuft.“ ... „Die vor dem Tarsus abwärts ziehende, vordere, rein bindegewebige Lamelle der Aponeurose trifft spitzwinklig auf die vom Orbitalrande herabziehende Fascia palpebralis superior und legt sich dann der hinteren Fläche des Musc. orbicularis oculi an, mit ihren Endausstrahlungen zwischen die Bündel desselben sich einschiebend.“ Weiterhin sagt Schwalbe (p. 241): „Eine obere Schicht ist rein sehnig, bildet eine fibröse Membran ... im Tarsalteile des Lides legt sich die sehnige Ausstrahlung dieser oberen Schicht der Levatorausbreitung der hinteren Fläche der Orbicularisfaserung an ... die mittlere Schicht (Musc. palpebrae superioris Mülleri) ... inseriert am oberen Tarsusrande und ist von den vorhin beschriebenen Sehnenfasern

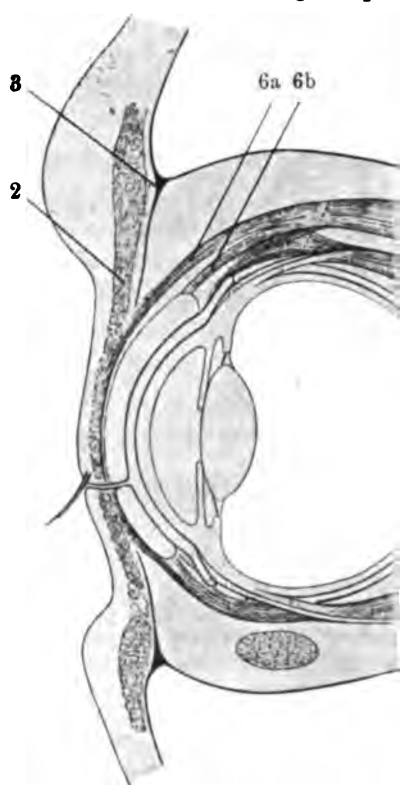


Fig. 3. Sagittalschnitt nach Schwalbe: „2. Musc. orbicularis palpebrarum. 3. Fascia palpebralis snperior. 6a. Hauptsehne des Musc. levator palpebrae superioris, welche sich zwischen Tarsus und Musc. orbicularis ausbreitet; 6b. der glatte Musc. palpebralis superior.“

durch ein lockeres Bindegewebe getrennt, das als ein zweiter Bestandteil der zentralen Bindegewebsschicht zwischen der Sehne des Levators und dem Tarsus unmittelbar vor letzterem herabzieht . . ."

Ich habe s. Z. bei den anatomischen Vorstudien zu meiner Levatorvornähung zunächst vorsichtig die Lidhaut vom Musc. orbicularis abgelöst. Diese Präparationsmethode schien mir eben durch die von Merkel zuerst gefundenen Insertionen der Bindegewebsplatten des Levators an der Haut gegeben. Denn wenn man, wie dies im übrigen bei so vielen Lidoperationen vorgeschrieben wird, Lidhaut und Musc. orbicularis im Zusammenhange von der Unterlage ablöst, so kann man nur schwer vermeiden, die an der Rückfläche des Musc. orbicularis verlaufende Levatorsehne anzuspannen und daher versehentlich zu durchschneiden. Am anatomischen Präparat ist es dagegen leicht, den Musc. orbicularis für sich aus den kurzen Bindegewebsfächern der Levatorsehne herauszulösen, wobei letztere als eine schlaffe Aponeurose auf der Tarsusvorderfläche zurückbleibt.

Der Musc. orbicularis stellt sich hierbei als eine elastische Muskelplatte dar, deren Bündel nur locker miteinander zusammenhängen. Trennt man dagegen an einem anderen Objekt den Musc. orbicularis palpebrae von seiner orbitalen Portion, indem man den Schnitt, ohne ersteren von seiner Unterlage abzulösen, bis auf den Tarsus durchführt, so zeigt sich derselbe als eine ziemlich starre, feste Membran; wovon man sich an frischen Präparaten, sowie am Lebenden inter operationem genügend überzeugen kann.

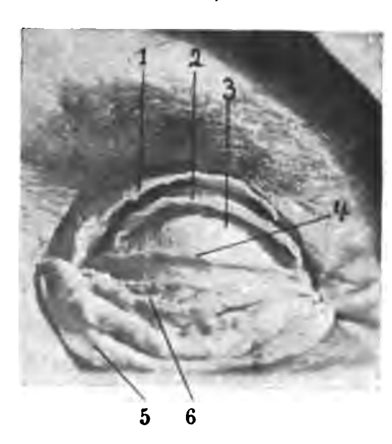


Fig. 4. (Wolff.) Lidhaut (5) und Musculus orbicularis (6) bis zum freien Lidrand abpräpariert und nach unten umgeschlagen, 1. Fascia tarso-orbitalis, 2. Levatorsehne, an jener Insertionslinie (4) abgetrennt und hochgeschoben, 3. konvexer Tarsusrand, 4. Insertionslinie des Levator.

Ferner sei über die Art der bildlichen Wiedergabe meiner Präparate ein kurzes Wort gestattet. Meine Abbildungen sind durchweg Photographien ohne jede Überarbeitung. Dass dieselben trotzdem recht scharfe Konturen zeigen, wurde durch eine geeignete Beleuchtung teils seitlich vom Fenster her, teils mittels Reflexspiegeln meist schräg von unten erreicht. Die Erhaben-

heiten der Objektebene werfen dabei tiefe Schatten auf ihre Nachbarschaft und treten dadurch selbst schärfer hervor; dadurch wird die Konturierung seitens des Zeichners vollkommen ersetzt. Auch der mikroskopische Sagittalschnitt (Fig. 6) ist in ähnlicher Weise bei schiefer Beleuchtung durch eine Lampenflamme (Einfallswinkel ca. 35—40° zur Objektebene und Einfallsrichtung etwa senkrecht zur Richtung der Spalten des Objekts) photographiert. So bietet die Art der Reproduktion an sich etwas Neues.

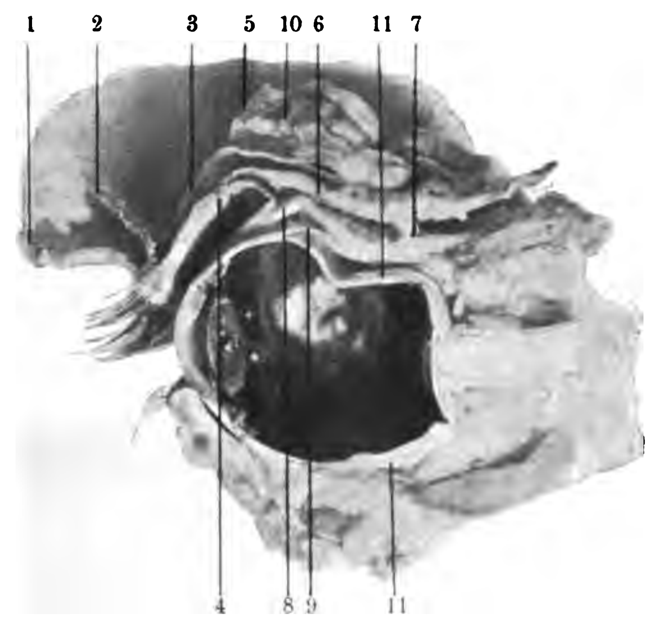


Fig. 5. (Wolff.) Sagittalschnitt durch den Orbitalinhalt, Grösse $1^1/_2$: 1, 1. Haut in toto von der Unterlage ab präpariert, 2. Musculus orbicularis in toto von der sehnigen Unterlage abpräpariert, 3. Levatorsehne, 4. konvexer Tarsusrand, 5. Fascia tarso-orbitalis, 6. Musculus Mülleri, 7. Sehne (ebenfalls fächerförmig) zwischen Musculus levator palpebrae superioris und Rectus oculi superior, 8. Sehne des Rectus superior (Fascienzipfel ebenfalls fächerförmig) zum Fornix conjunctivae, 9. Rectusansatz am Bulbus, 10. Orbitalfett, 11. Fascia tenoni.

Ich fand, dass, wenn man die so freigelegte Levatorsehne etwas oberhalb des konvexen oberen Tarsusrandes quer durchtrennt, nach unten umschlägt und ihre Rückfläche dabei von der Vorderfläche des Tarsus abzulösen sucht, man nur bis zu einer etwa 5 mm, also in der Mitte zwischen unterem und oberem Tarsusrande gelegenen quer verlaufenden Linie (Insertionslinie) vordringen kann, während man die Vorderfläche der Sehne noch tiefer, bis gegen den freien Lidrand hin, verlaufen sieht, so dass

die Levatorsehne demnach der unteren Hälfte des Tarsus flächenhaft adhäriert.

Diese Tarsusinsertion der Levatorsehne ist ja, wenn man überhaupt letztere bis zum freien Lidrande reichen lässt, schon zugegeben, da ja dortselbst die Lidhaut mit dem Tarsus durch ein sehr straffes Gewebe zu einem untrennbaren Ganzen verbunden ist, worin naturgemäss auch die Levatorsehne mit eingeschlossen wird.



Fig. 6. (Wolff.[1]) Sagittalschnitt, Grösse 5:1 bei schiefer Beleuchtung photographiert, 1. Musculus Mülleri, 2. Levatorsehne, 3. Sehnenblatt zum oberen Tarsusrande, 4. Tarsalsehne (Endsehne), 5. Hautausstrahlung, 6. aufgelockertes Ende der Fascia tarso-orbitalis, 4 a. Insertionsstelle der Tarsussehne in mittlerer Tarsushöhe, 7. Sehnenausstrahlung des Rectus oculi superior zum Fornix conjunctivae.

Diese Auffassung ist also ohne weiteres mit Schwalbes Darstellung vereinbar. Da aber Schwalbe in seinem Text und seiner Abbildung nur die Attachierung der Levatorsehne an den Musculus orbicularis palpebrae erwähnt, so schien



Fig. 7. Zinns Tab. VII, Fig. IX: Insertio levatoris palpebrae superioris: c) Aponeurosismusculi levatoris palpebrae, d) Glandulae Meibominae per aponeurosin conspicuae.

es mir hinsichtlich der praktischen Bedeutung für die Lidchirurgie notwendig, auch auf diese Tarsusinsertion genügend hinzuweisen. Aus diesem Grunde sind in meinen Präparaten

[1]) Die Photographie ist mit dem neuen mikro-photographischen Apparat von Leitz (Wetzlar) aufgenommen, und spreche ich dem Berliner Vertreter der Firma, Herrn Franz Bergmann, für die Anfertigung derselben an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus (vergl. Fig. 6).

Haut und Musculus orbicularis künstlich bis tief zum freien Lidrande hin abgelöst.

Ich war also m. E. wohl berechtigt, diese Insertion als eine zuerst durch mich beschriebene neue zu bezeichnen. Jedenfalls aber schien es mir ausgemacht, dass eine eigentliche Haupt- oder Endsehne des Levators im Bereich des Tarsus existiert.

Das Vorhandensein dieser Hauptsehne, auf welche ich zuerst methodisch aufmerksam gemacht habe, ist aber für die Lidchirurgie von hoher Wichtigkeit. Es erklärt sich hieraus z. B. 1. teilweise die als unbeabsichtigte Nebenwirkung auftretende Ptosis nach gewissen Lidplastiken (z. B. nach Samelsohn), bei welchen diese Sehne versehentlich durchschnitten und nicht wieder angenäht wird. Auf diese postoperatorische Ptosis ist schon einmal durch Uhthoff hingewiesen worden (Deutsche Med. Wochenschr., 1895, No. 30). Es erklärt sich ferner 2. die Unwirksamkeit der früher als Ptosisoperation empfohlenen Lidhaut- und Orbicularisexzision; da eben gleichzeitig mit dem Orbicularis auch unvermutet der Levator geschwächt wurde. Es ist nirgends erwähnt, dass man bei der Hautnaht auch die Exzisionsränder des Orbicularis (also auch der unter letzterem gelegenen Levatorsehne) exakt mitgefasst hätte. 3. bietet, wie ich (1896, Arch. f. Augenheilk., Bd. 33) zeigte, diese Sehne einen vorher unbeachteten unfehlbaren Wegweiser zum Musc. levator palp. sup. zwecks Vorlagerung desselben.

In jüngster Zeit hatte ich, worauf ich noch später zurückkommen muss, Veranlassung, nachzuforschen, inwieweit meine Ansicht sonst noch von den Anatomen in früherer oder späterer Zeit in etwa unterstützt wird. Ich reproduziere hier eine Reihe von Abbildungen, ohne damit etwas beweisen zu wollen, da kaum eine frei von schematischer Überzeichnung ist, sondern weil Bilder besser als Worte die Ansicht der Verfertiger wiedergeben.

Ich fand, dass kein geringerer als Joh. Gottfr. Zinn die Endsehne des Levators zuerst beschrieben und abgebildet hat. Die genaue und eindeutige Darstellung lautet[1]): „Super bulbum oculi incedens sensim in aponeurosin tenuissimam abit, quae circa globum oculi se demittens ad marginen superiorem tarsi pertinere, illique longue inseri dicitur. Membranea autem illa expansio levatoris palpebrae mihi quidem ante cartilaginem ad limbum usque palpebrae duriori cute

[1]) Descr. anat. 1755 Gottingae, p. 248.

factum procurrere visa fuit, fibris intimis musculi orbicularis arctissime adnexa, uti a posteriori facie cartilagini tarsi brevi cellulositate adhaeret. Ab utroque latere inprimis ab interiori expansio illa aponeurotica lacertulo tendineo fortiori limitatur, cui et ipsi carneae parti adhaeret arctissimo nexu cellulosa, quae cum ligamento tarseo conjungitur." Dazu gibt er beifolgende Abbildung (Fig. 7).

Friedr. Arnold sagt[1]): Der Heber des oberen Augenlids, Musculus levator palpebrae superioris . . ., endigt sich in eine breite, platte, aponeurotische Sehne, welche über den Sack der Konjunktiva und hinter der Augenlidaponeurose, gedeckt von Fett, aus der Augenhöhle hervortritt und sich in zwei Blätter trennt, von denen das vordere an der vorderen Fläche des oberen Tarsus sich verliert, has hintere aber am oberen Rande desselben sich befestigt.

Heinrich Müller sagt[2]): „Eine oberflächliche Lamelle des Levator palpebrae geht in das sehnige Gewebe unter dem Orbicularis über."

Waldeyer[3]) sagt (Handb. v. Gaefe-Saemisch, Bd. I, p. 236): „Am oberen Lide pflanzen sich in seinem (des Tarsus) mittleren Bezirke die Sehnenfasern des Muscularis levator palpebrae superioris flach ausgebreitet direkt in den Tarsus ein."

F. C. Hotz[4]) lässt in der Abbildung seiner bekannten Entropium- und Trichiasis-Operation die Levatorsehne ebenfalls auf der Vorderfläche des Tarsus etwa in mittlerer Höhe desselben inserieren.

L. Königstein[5]) — und damit komme ich zu den nach meiner Publikation (1896) veröffentlichten Darstellungen hierüber — beschreibt (S. 31, Z. 5): „Der Muskel krümmt sich nach vorn, spaltet sich in zwei Teile, von welchen der vordere mit dem Septum orbitale an den vorderen Rand des Tarsus tritt, die Vorderfläche bekleidet, einzelne Bindegewebszüge zwischen die Muskelbündel des Orbicularis schickt und am freien Rand des Lides zu enden scheint. Hier sind jedoch Septum orbitale, vorderes Sehnenblatt des Levators und submuskuläres Bindegewebe eins, die nicht oder doch nur künstlich von einander ge-

---

[1]) Handb. d. Anat. 1851. Freiburg.

[2]) Heinr. Müllers ges. u. hinterl. Schriften zur Anatomie etc., herausgegeb. v. O. Becker, 1872. p. 211.

[3]) 1. Aufl. 1874.

[4]) Arch. f. Augenheilk. Bd. IX. 1880. Taf. I, Fig. 5.

[5]) Beitr. z. Augenheilk. H. 25. 1896. Dezember.

trennt werden können." Hiermit ist also, wie gesagt, eine Adhäsion der Levatorsehne am Tarsus ebenfalls zugegeben. Da nun diese homogene Verwachsung von Haut, Orbicularis und Tarsus an der Lidkante bis zu einer Höhe von etwa 3 mm, nämlich bis zu dem Ursprung der obersten Cilienreihe hinaufreicht, was jeder zugeben wird, der nur einmal einen Sagittalschnitt des Lides betrachtet hat, so lässt also Königstein die Levatorsehne 2 mm tiefer als ich an der Vorderfläche des Tarsus enden. Wenn Königstein nun weiterhin ohne Namensnennung sagt, dasser sich von „einer in jüngster Zeit beschriebenen Ansatzleiste der Hebersehne an der vorderen Tarsusfläche nicht überzeugen konnte", so hat er, abgesehen von der nach Obigem darin gelegenen Silbenstecherei, insofern jedoch Recht, als auch ich keine erhabene Leiste (Crista), sondern nur eine Linie beschrieben habe, bis zu welcher man am Tarsus makroskopisch die Levatorsehne leicht verfolgen kann und von wo aus sie im Gewebe der Lidkante sich verliert.

Die Angabe Königsteins, dass das Septum orbitale bis zum freien Tarsusrande hinabreiche, widerspricht den übereinstimmenden Angaben anderer; das Septum orbitale reicht vielmehr nur in den Seitenteilen kulissenartig bis zum Lidrande hinab, während es in einer mittleren Partie etwa in Höhe des oberen Tarsusrandes endigt; vergl. hierüber oben.

C. Gegenbaur, welcher in den ersten fünf Auflagen seines Lehrbuches beschrieb: „Der Musculus levator palpebrae superioris kommt nicht exklusiv am oberen Tarsusrande zur Insertion, sondern lässt seine Sehne auch an der vorderen Tarsusfläche ausstrahlen", übergeht in seiner letzten Auflage (6. Aufl. 1898; Neudruck 1903) überhaupt den Ansatz am convexen Tarsusrande und bezeichnet die vordere Sehnenlamelle vollends als die Endsehne. (Bd. II, p. 592 Mitte): „Der Musculus levator palpebrae superioris . . . begibt sich über den Musculus rectus superior nach vorne, wo er verbreitert in eine dünne, vor dem Tarsus superior ausstrahlende Endsehne übergeht."

Eine genau mit der meinigen übereinstimmende Darstellung findet sich in dem Werke von E. Zuckerkandl[1]) (Fig. 8 u. 9).

Zuckerkandl sagt an einer Stelle (S. 94): „Von der Sehne des Levator palpebrae superioris begibt sich die eine Portion zum Tarsus, die andere zieht zwischen Tarsus und

[1]) Atlas der Topogr. Anatomie d. M. 1900. W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

Musculus orbicularis bis an den Lidrand herab und steht durch zahlreiche, zwischen den Bündeln des oben genannten Muskels durchtretende Fortsätze mit dem intermuskulären Bindegewebe und durch dieses mit dem Hautgewebe in Verbindung."

Auch C. Toldts[1]) Abbildung lässt die Levatorsehne in mittlerer Höhe des Tarsus der Vorderfläche desselben adhärieren. Die Sehne zeigt dabei im untersten Teile eine Spaltung in mehrere senkrecht verlaufene Blätter, welche aufeinanderliegend naturgemäss eine feste Sehne bilden. Ich habe gelegentlich schon bei der Präparation mit dem Skalpell zwei Blätter isoliert, von denen das hintere in mittlerer Höhe, das vordere wenige Millimeter weiter abwärts in der Lidkante fixiert ist. Dieses Verhalten erklärt es, warum man bei der Isolierung der Rückfläche der Levatorsehne nur bis zu jener in mittlerer Höhe quer über die Tarsusvorderfläche verlaufenden distinkten Insertionslinie vordringen kann.

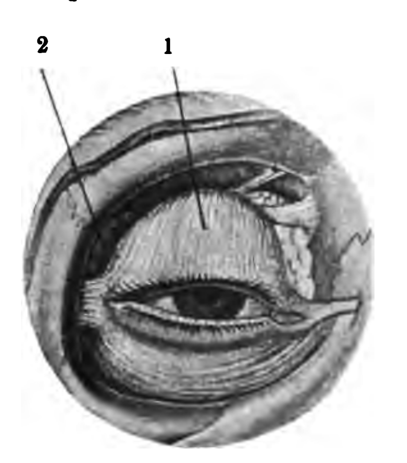


Fig. 8. Zuckerkandls Figur 86: 1. Musculus levator palpebrae, 2. Glandula lacrimalis.

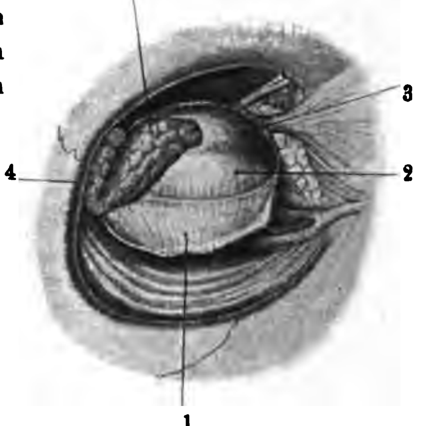


Fig. 9. Zuckerkandls Fig. 87: Durchschneidung des Levator palpebrae superioris, dessen Sehne überdies herabgeschlagen wurde. 1. Musculus levator palpebrae superioris, 2. Tarsus, 3. Conjunktiva, 4. Glandula lacrimalis superior, 4 a Glandula lacrimalis inferior.

W. Krause[2]) beschreibt (S. 637) kurz die Zweiteilung des Muskels: „Musculus levator palpebrae super. . . . geht in eine dünne Aponeurose über, welche an den oberen Rand und

[1]) Anatom. Atlas. 1903. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien.

[2]) Handbuch der Anatomie d. M. unter Mitwirkung von W. His und W. Waldeyer, bearb. von W. Krause, 1903. Leipzig, S. Hirzel.

die vordere Fläche des Tarsus sich befestigt." Dann ibidem (S. 639): „palpebrae . . . hinter der Cutis liegt eine dünne Schicht schlaffen Bindegewebes: . . . Hinter der Bindegewebsschicht findet sich die innerste Lage der Muskelfasern des Musculus orbicularis oculi und am oberen Augenlide auch die Aponeurose des Musc. levator palpebrae superioris, hinter den Muskelfasern aber eine zweite lockere Bindegewebsschicht und sodann folgend die Tarsalscheiben oder Lidplatten (Fig. 871), Tarsus superior und Tarsus inferior".

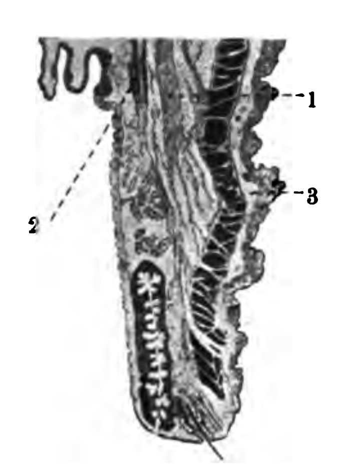


Fig. 10. Toldts Figur 1386: 1. Sehne des Musc. levator palp. super., 2. Musc. Mülleri, 3. Tela subcut.

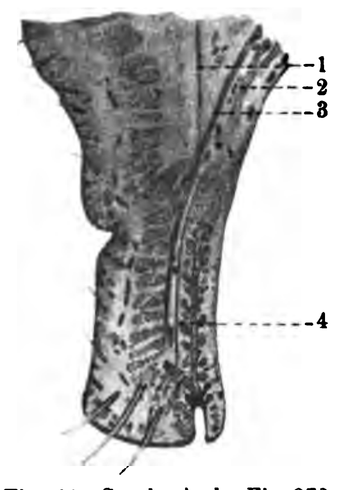


Fig. 11. Spalteholz Fig. 872 (nach H. Sattler): 1. Septum orbitale, 2. Musculus tarsal. super., 3. vordere Ausbreitung des Musculus lev. palp. super., 4. Tarsus superior.

W. Spalteholz[1]) sagt (S. 786): „Musc. lev. palpebrae sup., Ansatz: Er steigt vom Aequator bulbi aus bogenförmig abwärts und teilt sich in zwei Lamellen. Die stärkere, hintere befestigt sich fächerförmig am ganzen oberen Rande des Tarsus superior und enthält in gleicher Richtung verlaufende glatte Muskelfasern. (Musculus tarsalis superior.) Die vordere Lamelle zieht vor dem Tarsus zur hinteren Fläche des Musculus orbic. oculi . . . und entsendet durch den Musculus orbicularis oculi einzelne Bündel zur äusseren Haut des Lides." Er gibt dazu eine Abbildung nach H. Sattler (Fig. 11).

---

[1]) Handatlas der Anatomie, mit Unterstützung von W. His bearbeitet. 3. Bd. 1903. Leipzig, S. Hirzel.

Schliesslich sei noch die neueste Abbildung von Testut (Encyclopédie franc. d'oc.) wiedergegeben, lediglich, weil sie das Verhältnis der Levatorsehne zum Sept. orbitale deutlich veranschaulicht. (Vgl. o.) (Fig. 12.)

Angesichts dieser übereinstimmenden Darstellungen darf ich nun wohl meine Ansicht von der Existenz einer vor der Vorderfläche des Tarsus hinablaufenden und auf letzterer fixierten Sehne des Levators als bestätigt ansehen.

Der Streitpunkt, um den es sich hier handelt, ist also der: Merkel hat die Levatorsehne nur bis zu jenen, in Höhe des

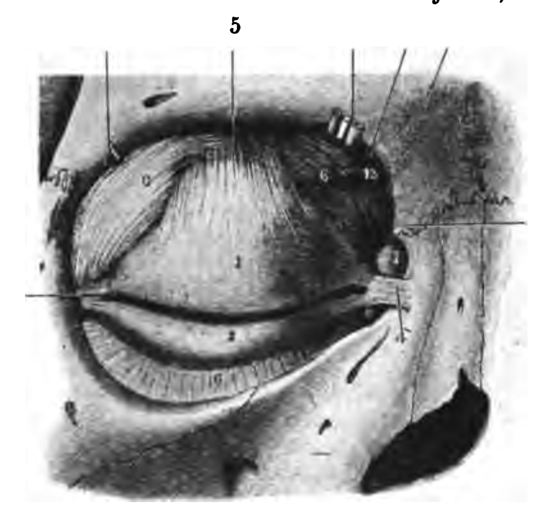


Fig. 12. Ligament large (Testut): 1. Tarse supérieur, 5. Tendon du releveur de la paupière, 6,6 Septum orbitale.

convexen oberen Tarsusrandes auseinanderflatternden Bindegewebsplatten (Fig. 2,$_2$, Fig. 6,$_5$,) verfolgt, während er die Fortsetzung nach abwärts, d. h. ein ca. 10 mm langes Stück Sehne, unberücksichtigt liess.

Seltsame Einwände hat nun in neuester Zeit offenbar im Vertrauen auf die Richtigkeit der Merkelschen Abbildung. Herr Anton Elschnig gegen die Existenz einer Levatorsehne im Tarsalteile des Lides gerichtet. Herr Elschnig hat hierüber 3 Aussagen gemacht, welche meines Dafürhaltens von Grund aus von einander verschieden sind. Aus Gründen einer unabhängigen Urteilsbildung der Leser bin ich also genötigt, die 3 Aussagen des Herrn Elschnig in ihrem Zusammenhange neben-

einander zu stellen; nur habe ich die Hauptpunkte durch Sperrschrift hervorgeboben:

I. Elschnig (Wien. Med. Wochenschr. 1903, No. 51): „Der Levator palpebrae superioris stellt dort, wo er der Operation zugänglich ist, nahe dem konvexen Knorpelrande, eine dünne, flächenhafte Muskellamelle dar, die bei gewöhnlicher Präparation (an der Leiche oder am Lebenden) nur schwer als Muskel erkannt werden kann. Der Levator besitzt keine eigentliche Sehne, sondern endigt aufgefasert teils im konvexen Knorpelrande (wo seinen Sehnenbündeln der organische Lidheber angelagert ist), teils im Zellgewebe der Lider, teils in der Fascia tarso-orbitalis. Die Aufsuchung und Isolierung des palpebralen Muskelendes ist daher mit grossen Schwierigkeiten verknüpft und unter Umständen . . . unmöglich. . . . Auch die ganze Operationstechnik ist etwas unklar, umsomehr, da Wolff eine neue Levatorinsertion entdeckt hat (‚distinkte Insertionslinie‘ der ‚Hauptsehne‘ des Levator, ‚5 mm unterhalb des konvexen oberen Tarsusrandes‘), eine Insertion, welche in der von Wolff geschilderten Art . . . nicht existiert.“

II. Elschnig (Wien. Med. Wochenschr. 1904, No. 30): „Eine Hauptsehne des Musc. lev. palp. super. in der Art, wie sie Wolff gefunden haben will, existiert am normalen Auge nicht. Der Levator geht etwa 10 mm oberhalb des konvexen Knorpelrandes in eine sehnige Lamelle über, welche zum Teile in den Müllerschen Muskel einstrahlt (resp. ihm zum Ursprunge dient), zum Teile in die Fascia tarso-orbitalis, zum Teile mit letzerer in das Zellgewebe des Lides übergeht, also dort am freien Lidrande mit der Haut an den Lidknorpel (Tarsus) fixiert ist. Im Bereiche des letzteren existiert eine isolierbare Sehne des Levator nicht. Es ist daher ganz folgerichtig, . . .: dass die Aufsuchung und Isolierung des Levatorendes im Bereiche des Tarsalteiles des Lides mit grossen Schwierigkeiten verknüpft und unter Umständen fast unmöglich ist.“

III. Elschnig (Wien. Med. Wochenschr. 1904, No. 45): „Es ist unwahr, dass ich meine Ansicht etc. . . . geändert habe. Wahr ist vielmehr, dass ich lediglich an Stelle der Worte ‚dünne Muskellamelle, die nur schwer als Muskel erkannt werden kann,‘ gesagt habe: ‚sehnige Lamelle‘! (und die Zweiteilung des Muskels in Muskellamelle und Sehnenlamelle? W.) . . . „es ist unwahr, dass ich nachträglich zugegeben, dass der Levator in dieser sehnigen Lamelle endigt. Wahr ist vielmehr, dass ich

neuerdings betont habe,: besagte ‚sehnige Lamelle‘ des Levator strahlt zum Teil in den Müllerschen Muskel ein, zum Teil in die Fascia tarso-orbitalis und geht zum Teil in das Zellgewebe des Lides über und ist erst am freien Lidrande am Lidknorpel fixiert. Das ‚will sagen 3 mm oberhalb desselben ist eine unerlaubte Unterstellung. . . . Nach wie vor halte ich an meiner durch zahlreiche Untersuchungen gewonnenen Überzeugung fest, dass im Bereiche des Tarsus eine isolierbare Levatorsehne nicht existiert.“

Nach meiner Ansicht hat Herr Elschnig in seiner Aussage I (Standpunkt Merkel) die (auch von letzterem dargestellte) bekannte Zweiteilung des Levators in Muskellamelle (Musc. Mülleri) und aponeurotische Sehne — ignoriert. Denn er spricht nur von der ersteren „dünnen, flächenhaften Muskellamelle nahe dem konvexen Tarsusrande“ und sagt, dass es „keine eigentliche Sehne gibt,“ sondern der Levator „aufgefasert“ in Höhe des oberen konvexen Tarsusrandes endigt.

In der Aussage II wird die Zweiteilung des Levators neu eingeführt und zum ersten Male von einer „sehnigen Lamelle“ gesprochen, welche „zum Teile mit der Fascia tarso-orbitalis am freien Lidrande mit der Haut an dem Lidknorpel (Tarsus) fixiert ist“ (ein Standpunkt, welchen ich bezüglich des Zusammenverlaufs der Sehne mit der Fascia tarso-orbitalis bis zum freien Lidrande sonst nur noch bei L. Königstein gefunden habe). Nur nebenbei erwähne ich, als allen anatomischen Gepflogenheiten widersprechend, dass Herr Elschnig hierbei die Levatorsehne und deren viel kürzere und teilweise dünnere Blätter zum Müllerschen Muskel und zum „Zellgewebe“ als völlig gleichbedeutende Gebilde nebeneinanderstellt. Hier wird also nachträglich die Existenz einer Levatorsehne im Bereich des Tarsus zugegeben und nur noch über die „Isolierung des Levatorendes im Bereiche des Tarsalteiles des Lides“ diskutiert.

In der Aussage III wird auch der Zusammenverlauf der Levatorsehne mit der Fascia tarso-orbitalis aufgegeben und nur noch allen Ernstes darüber diskutiet, ob die „besagte sehnige Lamelle des Levator erst am freien Lidrande am Lidknorpel fixiert“ ist oder, wie ich sagte, „will sagen, 3 mm oberhalb desselben“. Letztere Angabe bezeichnet Herr Elschnig als „unerlaubte Unterstellung“. Dem erwidere ich, dass an der Lidkante, wie allgemein bekannt, die Haut, Musc. orbicularis und Tarsus durch ein straffes Gewebe zu

einem Ganzen verbunden sind und dass diese Verwachsung bekanntlich bis zu einer Höhe von etwa 3 mm hinaufreicht, nämlich bis zum Ursprunge der obersten Cilienreihe.

Um die ursprüngliche anatomische Anschauung Herrn Elschnigs noch genauer kennen zu lernen, empfiehlt es sich, die Beschreibung seines operativen Vorgehens zu verfolgen:

1. Nach dem „Hautschnitt 3—4 mm oberhalb des freien Lidrandes“ und „Zurückpräparieren der Lidhaut, sodass der grösste Teil des Orbicularis mit der Lidhaut in Verbindung bleibt, bis ungefähr in der Mitte des Abstandes zwischen Lidrand und Orbitalrand bei angespanntem Lide“, sagt Herr Elschnig: „So liegt nunmehr die Fascia tarso-orbitalis in ihrer unteren Hälfte frei vor.“ Und ich sage hier gleich: es liegt die Levatorsehne frei vor.

2. Durch neuerliches Anspannen wird nun in Wirklichkeit diese Levatorsehne weit möglichst vor die Fascia tarso-orbitalis, mit der sie bekanntlich in ihrer mittleren Partie nur locker verbunden ist, vorgezogen, und „nunmehr die Fascia 10 mm oberhalb des konvexen Tarsusrandes“, d. h. unbewusst die Levatorsehne dicht an ihrem Ursprunge quer durchschnitten. Letzteres geht deutlich hervor aus den Worten: „dicht unter der Fascia tarso-orbitalis“ (will sagen Levatorsehne W.) liegt die dünne Lamelle des Musculus levator palpebrae superioris (will sagen Musculus Mülleri in den der Levator bekanntlich an dieser Stelle sich direkt bis zum konvexen Tarsusrande hin fortsetzt. W.), die durch leichtes Zurückschieben der Fascia freigemacht wird!“

So findet man auch eine Erklärung für die sonst ganz unverständliche Angabe, dass dieser Weg durch die angebliche „Fascia orbitalis“, welche doch das Orbitalfett nach vorne abschliesst, die „einzige Stelle ist, ohne mit dem Orbitalfett in Kollision zu kommen“; — weil eben Herr Elschnig die vor die Fascia tarso-orbitalis hervorgezogene Levatorsehne für die „Fascia tarso-orbitalis“ angesehen hat. Es erklärt sich dann auch zwanglos, dass Herr Elschnig nach Durchschneidung dieser Sehne naturgemäss fand, dass „der Levator keine eigentliche Sehne besitzt“.

Auffällig bleibt dabei, dass bei der „Durchtrennung des Levator 5—10 mm oberhalb des konvexen Knorpelrandes der Bindehautsack, sowie der organische Lidheber möglichst unberührt bleiben“, da doch grade an letzter Stelle der organische

Lidheber zwischen den Fasern des Levator seinen Ursprung hat, also bei der Durchtrennung des letzteren mit abgeschnitten wird.

3. Nachdem nunmehr die Muskellamelle provisorisch in eine Fadenschlinge gefasst und eventuell 5—10 mm oberhalb des konvexen Tarsusrandes (d. h. an der Ursprungsstelle des Musculus Mülleri) abgeschnitten worden ist, sagt nun Herr Elschnig wörtlich folgendes: „Nun wird die periphere Partie der durchtrennten Fascia tarso-orbitalis" — will sagen Levatorsehne W. — „mit der Schere bis zur Tarsusmitte, resp. zum unteren Hautwundrande, taschenförmig unterminiert und von der Tarsusfläche ganz isoliert, so dass der Tarsus selbst durch Hinaufziehen der genannten Fascienbrücke, die nur an beiden Seiten des Lides fixiert bleibt, freigelegt werden kann."

Herr Elschnig hält also die von mir beschriebene sehnige Unterlage des Musc. orbicularis (Levatorsehne), an deren oberen Schnittrande möglicherweise ein kleines Stück des Septum orbitale anhaftet, in der Pinzette, isoliert dieselbe mit der Schere von der Vorderfläche des Tarsus, was ich eben auch tue, nachdem er sie schon vorher vom „grössten Teil des Orbicularis" isoliert hatte, und schneidet sie (knopflochartig) an der von mir beschriebenen Adhäsion an der Tarsusvorderfläche in mittlerer Höhe der letzteren durch! — Die oben zitierten Einwände des Herrn Elschnig beruhen also, wie man sieht, vermutlich wohl auf einem Lapsus linguae? Denn Herr Elschnig hat die tarsale Levatorsehne irrtümlich mit dem Namen „Fascia tarso orbitalis" belegt, während sein praktisches Handeln sich in allen wesentlichen Punkten von dem meinigen nicht unterscheidet.

Herr Elschnig ist nun gleichzeitig bemüht, einen Prioritätsanspruch auf meine Operation von der Lidhaut aus geltend zu machen, und zwar auf Grund einer vor 14 Jahren einmal verrichteten, aber nicht publizierten Operation, welche ferner, „da es sich um eine progressive Lähmung handelte, ohne dauernden Erfolg blieb", während die 7 erfolgreichen Levatorvornähungen des Herrn Elschnig 3—7 Jahre nach meiner Publikation (1896) verrichtet und 7 Jahre nach letzterer veröffentlicht worden sind.

Was nun dieses Operationsverfahren des Herrn Elschnig betrifft, so kann ich mich darüber kurz fassen, da Herr Elschnig bereits zugestanden hat, dass dasselbe „mit dem ersten Wolffschen Verfahren grosse Ähnlichkeit hat", oder, wie ich hinzufüge, in allen wesentlichen Punkten mit demselben identisch

ist[1]), denn der Levator wird statt, wie bei mir, in zwei Fadenschlingen, in deren drei gefasst, durchtrennt und in mittlerer Höhe des Tarsus an dessen Vorderfläche angenäht. Die Nuance, hierbei die Fäden durch den Tarsus mit hindurchzuziehen, ist auch von anderen, zum Teil unabsichtlich, verrichtet worden. Die Verheilung erfolgt genau so, wie bei mir, indem das am Tarsus stehen gebliebene Stück Sehne sich flächenhaft über den vorgelagerten Muskel legt, also ähnlich wie bei der Schweiggerschen Schielvornähung.

Ich habe hier noch der de Lapersonneschen Operation zu gedenken. Auch de Lapersonne[2]) legt mit vollem Recht den Hauptwert auf die exakte Durchtrennung des Levators und exakte Wiederannähung an den Tarsus und rühmt, in der Meinung, seine eigene Methode zu empfehlen, diese hoch vor allen anderen, auf einer Art von Muskelfaltung beruhenden, sogenannten Levatorvorlagerungen als „véritable avancement musculaire et une intervention trop souvent oubliée et exactement proportioné à l'effet voulu". Nur hat Herr de Lapersonne übersehen, dass das von ihm befolgte Operationsverfahren in allen diesen wesentlichen Punkten sich mit dem meinigen von 1896 deckt.

Herrn de Lapersonnes spätere Angabe[3]), dass seine Operation von der meinigen dadurch verschieden sei, dass er „die Fascia tarso-orbitalis (‚Lig. suspenseur') mit der Levatorsehne im Zusammenhang lasse", beruht nach obigem auf einem anatomischen Irrtum. Denn gerade im mittleren Teile liegt das Septum orbitale schon von Natur der Levatorsehne nur locker an. Dass Herr de Lapersonne die Fäden etwas anders einknüpft, dürfte daher kaum als eine Modifikation angesehen werden können. Er hat über 4 derartige erfolgreiche Operationen berichtet, und es freut mich in der Tat, dass mein geistiges Eigentum auch auf diesem merkwürdigen Umwege zur Geltung gelangt ist.

Ausser durch Herrn Elschnig und Herrn de La Personne sind bisher durch F. C. Hotz[4]), Ostwalt[5]), Pflüger[6]) zusammen 14 erfolgreiche Bestätigungen meiner Levatorvornähung in der Literatur niedergelegt worden.

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. 1896. Bd. 33. S. 133. — Wien. med. Wochenschrift. 1904. No. 28, 29, 45, 30.

[2]) Archives d'ophtalmologie, 1903. No. 8.

[3]) Ibidem. 1904. p. 340.

[4]) Ophth. Rec. 1898. p. 124.

[5]) Rév. gén. d'O. 1897. p. 40.

[6]) Korrespbl. f. Schweizer Arzte. 1898. p. 565.

II. Über meine Symblepharonoperation am doppelt umgestülpten Oberlide mit Annähung der transplantierten Lappen an die Sehnenausstrahlung des Rectus oculi superioris.

In meinen obigen Abbildungen ist wiederholt auf die Fascia muscularis des Rectus oculi superior hingewiesen worden. Es ist dies bekanntlich eine fächerförmige Fascie, welche von der Oberfläche des Rectus superior, bevor derselbe an die Fascia tenoni herantritt, also etwas hinter dem Aequator bulbi entspringende und dort mit dem Rectus superior fest verwachsene Fascie („Fascienzipfel", „Fascia superficialis" Budge; auch als extramuskuläres Blatt der Tenonschen Fascie beschrieben), welche nach vorn verlaufend sich an dem ganzen Umfange der Umschlagsfalte des oberen Konjunktivalgewölbes bis zu den Ligg. ext. et int. hin ansetzt. Dabei spaltet sich die Fascie in zwei Blätter, deren eines unter der Conjunctiva bulbi nach dem Hornhautrande zu, deren anderes unter der Conjunctiva palpebrae nach dem oberen konvexen Tarsusrande hin verläuft. Eine Sagittalansicht davon ist in meiner Fig. 5, No. 8 und Fig. 6, No. 7, eine Flächenansicht von vorn in meiner Fig. 13, No. 3 dargestellt.

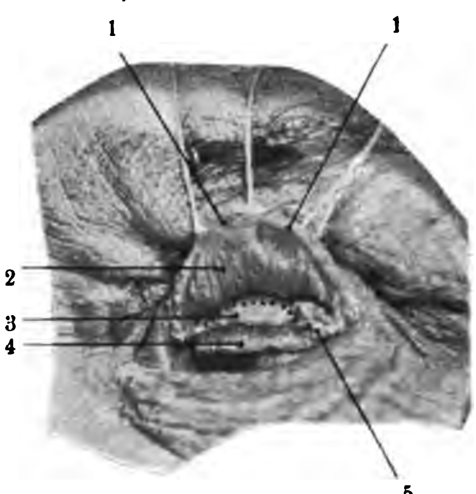


Fig. 13. Linkes Oberlid doppelt umgestülpt, Grösse 1 : 1. Conjunctiva fornicis sup. am oberen Tarsusrand abgetrennt, nach unten umgeschlagen. 1, 1 oberer Tarsalrand, 2. Musculus Mülleri, 3. Fascia muscularis des Rectus superior, 4. Conjunctiva palpebralis, 5. Glandula lacrimalis inferior.

An dieser Fascie habe ich s. Zt.[1]) in einem Fall von Symblepharon des Oberlides die transplantierten Schleimhautlappen angenäht (vergl. Fig. 13, 3, punktierte Linie).

Es sind jetzt über 6 Jahre seit dieser Operation verflossen, und ich bin heute in der Lage, über den Dauererfolg dieser Operation zu berichten. Es handelt sich um die Patientin M. T., jetzigen Frau H. in Berlin. Der Operationseffekt ist heute nach 6 Jahren im wesentlichen genau derselbe, als er in der Stunde

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. 39. S. 225. 1899.

der Operation bemessen worden ist. Die Patientin ist in dieser Zeit auch von anderen Berliner Augenärzten in Angelegenheit der Unfallentschädigung wiederholt gutachtend untersucht worden, und ich selbst hatte mehrfach Gelegenheit, dieselbe fremden Kollegen zu zeigen.

Die Fig. 14 zeigt bei einfach hochgezogenem, Fig. 15 bei umgestülptem Oberlide des operierten linken Auges das obere Konjunktivalgewölbe in normaler Höhe streichend. An der Ausdehnung der Hornhauttrübung kann man die ursprüngliche Aus-





Figg. 14, 15. Patientin M. T., Befund vom Januar 1905. Operation des Symblepharon des Oberlides, November 1898 (Arch. f. Augenh., Bd. 39, p. 225). (Die Beseitigung der kleinen Konjunktivalfalte am Unterlide, nach Arlt, bereits l. c, p. 229, ob. erwähnt, ist unterblieben, da dieselbe die Patientin nicht geniert.

breitung des Symblepharon abschätzen. Es ist nur ein Teil des äusseren unteren Quadranten freigeblieben, in welchem auch die Iridektomie angelegt wurde. Die transplantierten Lappen sind völlig normal angeheilt, d. h. auf der Unterlage verschieblich und in Falten aufhebbar, wie eine völlig normale Konjunktiva. Der Bulbuslappen ist gegen seine Umgebung noch heute infolge seiner rosigeren Färbung deutlich abgrenzbar. Diese normale Anheilung ist, wie schon in meiner ersten Veröffentlichung betont, m. E. vorwiegend der dauernden Anspannung orbitalwärts zu verdanken, welcher durch die Annähung der Rectusfascie an die Lappen auf letztere ausgeübt wird.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um eine die Breite der Hornhaut, also etwas über $^1/_3$ des Bindehautsacks einnehmende

Verwachsung. Es kann aber für mich keinem Zweifel unterliegen, dass auch im Falle eines totalen Symblepharons die genannte fächerförmige Rectusfascie eine genügend breite Fixationsfläche für die Annähung eines vollständigen neugebildeten Konjunktivalsacks darbietet.

Da der Rectus oculi inferior eine ebensolche, sogar noch etwas stärkere Fascie zum Unterlide hin entsendet, so gilt m. E. dasselbe auch für das Symblepharon des Unterlides.

III. Über die Übertragung der Wirksamkeit des Rectus oculi superior auf das Oberlid bei Ptosis.

Im Vorhergehenden ist ausführlich von der fächerförmigen Sehnenausstrahlung des Rectus oculi superior zum oberen Augenlide hin die Rede gewesen. Da ich diese Sehne bereits einmal am Lebenden isoliert und zur Annähung des oberen Konjunktivalgewölbes bei Symblepharon mit dauerndem Erfolge benutzt habe, so sei es mir gestattet, kurz auf die Chancen hinzuweisen, welche die Vernähung dieser Fascie mit dem Tarsus bei kompletter Ptosis darbietet.

Ich habe bereits 1896 (Arch. f. Augenheilk. Bd. 33, p. 141, und Berlin. Klin. Wochenschr. No 24) auf diesen dritten Operationsweg hingewiesen, nämlich: „die Anspannung der sehnigen Verbindung zwischen Levator palpebrae superioris und Rectus oculi superior und somit Übertragung der Wirksamkeit des gesunden, assoziierten oberen graden Augenmuskels direkt auf das Oberlid". Dieser methodische operative Hinweis im Verein mit meinen anatomischen Darlegungen wurde von mir bereits ein Jahr vor der 1897 veröffentlichten Operation von Motais und Parinaud gegeben. Motais sagt: „Er sei schon seit langem" (und lange vor ihm schon viele andere, vergl. die anatomischen Lehrbücher seit 1885, Verf.) „frappiert gewesen über die vielfachen Konnexionen der beiden Muskeln (Levator palpebrae und Rectus oculi superior)." Aber auf die operative Verwendung dieser, auch allen anderen Ophthalmologen längst vorher bekannten anatomischen Tatsachen ist er erst ein Jahr nach meiner Publikation gekommen. Parinaud hat sich die Idee „vor einigen Jahren von einem internen Mediziner suggerieren lassen". (Ann. d'oc. 1897. Juillet. p. 6, 16.) Diese Angaben genügen wohl nicht, um meine Priorität gänzlich zu ignoriren!

Es legt sich im übrigen ein ganz anderes anatomisches Substrat, nämlich jene fächerförmige Konjunktivalfascie des

Rectus, geradezu in den Weg, an welcher Motais und Parinaud ebenfalls achtlos vorbeigegangen sind.

Es sei hier nur ein kurzes Wort über die Auffindung der Fascie inter operationem gestattet. Wenn man bei doppelt umgestülptem Oberlide einige Millimeter unterhalb des konvexen Tarsusrandes eine Konjunktivalfalte aufhebt, mit der Schere durchtrennt und die Konjunktiva von hier aus vorsichtig unterminiert und quer durchschneidet, so sieht man die sehnig glänzende Fascie meist auf dem Müllerschen Muskel aufliegen. Mitunter, wenn man sie nämlich gleichzeitig mit der Konjunktiva durchschnitten hat, haftet sie dem unteren Wundrande der Konjunktiva an. Zieht man dann die untere Wundlefze mit der Pinzette senkrecht ab und fasst nun mit einer zweiten Pinzette eine Falte der oberen wunden Fläche der angeblichen Konjunktiva und nunmehr mit der ersten Pinzette eine Falte der unteren, dem Bulbus zugekehrten Fläche derselben, so kann man durch einen leisen Zug die Konjunktiva von dem Fascienblatt leicht abziehen.

Da also, um sich von der Wirksamkeit meines Vorschlages zu überzeugen, es sich lediglich um einen kleinen Konjunktivalschnitt und die provisorische Anheftung jener Fascie an den Tarsus mittels einer Fadenschlinge, also um einen höchst unwesentlichen, in Kokainanaesthesie leicht ausführbaren Eingriff handelt, so erschien mir eine kurze Erörterung der naheliegenden Chancen eines hierauf basierten Vorgehens bei kompletter Ptosis unbedenklich.

IV.

Die knötchenförmige Hornhauttrübung (Groenouw) eine primäre, isolierte, chronische, tuberkulöse Erkrankung der vorderen Schichten der Cornea — Lupus corneae.

Von

Dr. med. EUGEN WEHRLI,

Augenarzt in Frauenfeld.

(Fortsetzung.)

Epikrise.

Dem klinischen Bilde zunächst das Hauptaugenmerk zuwendend, hat man vor sich eine vorwiegend die zentralen cornealen Partien betreffende, den oberflächlichsten Hornhaut-

schichten angehörige, nicht vaskularisierte, knötchenförmig das intakte Epithel über grösseren unregelmässigen Flecken emporwölbende, isolierte, doppelseitige Erkrankung der Cornea, welche sich auch noch dadurch von andern Keratitisarten auszeichnet, dass die grösseren Trübungen von kleineren, disseminierten kreisförmig umgeben sind und dass der Verlauf, trotzdem ein Fortschreiten des Prozesses unzweifelhaft konstatiert wurde (Fall I), ein ohne akute Exacerbationen durch viele Jahre sich hinziehender chronischer ist, dass ferner das im 14.—15. Lebensjahre beginnende Leiden familiär auftritt — die beiden Patienten sind Brüder.

Im klinischen Verhalten stimmen diese beiden Fälle in jeder Beziehung mit den von Groenouw und Fuchs veröffentlichten Fällen von knötchenförmiger Hornhauttrübung überein. Vor allem lässt der Aspekt der Abbildungen 2 und 3 der Groenouwschen Patienten keine Zweifel an der Identität mit den meinigen aufkommen. Ob sein erster Fall auch dem Begriffe der knötchenförmigen Hornhauttrübung sich subsumiert, lässt sich nach der Beschreibung und Zeichnung nicht bestimmt behaupten. Ich möchte es dem Verlaufe nach für wahrscheinlich halten. Fuchs zählt ihn nicht hierher, weil die Trübungen nicht auf die vorderen Schichten sich beschränkten, sondern auch in die Tiefe bis zur Membrana Descemeti reichten. In späteren, vorgerückteren Stadien dieser Krankheit ist aber eine Ausbreitung nicht bloss auf die Fläche, sondern auch nach der Tiefe zu erwarten. — Auch bei Groenouws 10 Jahre lang beobachteten Lehrerin war der Beginn des Leidens wie bei den Brüdern G. auf das 14. Lebensjahr zurück zu datieren und kamen während dieser Zeit nie entzündliche Erscheinungen zur Beobachtung.

Von den Fuchsschen 8 Fällen weichen die meinigen ebenfalls nur in Bezug auf unwesentliche Dinge, z. B. Grösse und Zahl der grösseren Flecken, ab; im übrigen herrscht bis ins einzelne Übereinstimmung hinsichtlich Anordnung der Trübungen zu einander, Verhalten zur Oberfläche, Fehlen der Vaskularisation, Freibleiben der übrigen Teile des Auges und in Bezug auf den ganzen Verlauf. Besonders ähnlich den vorliegenden (Figg. 1—4) sind seine in Figg. 8—12 abgebildeten. Fuchs erwähnt gleichfalls das familiäre Vorkommen; sein Fall 1 und 2 sind Brüder, in seinem Falle 6 litt nach der Anamnese auch der Vater des Patienten an derselben Krankheit. Die zwei Fälle von Holmes

Spicer betreffen Vater und Tochter, die drei von Krukow drei Geschwister, die zwei von Gillius Vater und Tochter.

Der Beginn des Leidens ist nicht immer genau zu eruieren, da Entzündung und Schmerzen in der Regel fehlen und die Sehstörung so langsam einzutreten pflegt, dass die Affektion Jahre oder sogar Jahrzehnte lang besteht, ohne dass es den Patienten fühlbar wird und ohne dass sie deshalb einen Arzt konsultieren. Von den Fuchsschen Patienten erkrankte der erste laut Anamnese im 16., der zweite im 15., der dritte angeblich im 48., der vierte im 28., der fünfte im 20., der sechste im 23., der siebente im 15., der achte im 23. Lebensjahre (die Fälle von Spicer, Krukow und Gillius sind mir im einzelnen nicht zugänglich). Den Groenouwschen zweiten und meine beiden als typische Fälle mit eingerechnet, beginnt die Hornhauttrübung demnach unter 11 Fällen 5 mal zwischen dem 14. und 16. Jahre, 4 mal zwischen dem 20. und 23., 1 mal im 28. und 1 mal im 48. Jahre. Fast in der Hälfte aller Fälle wird der Anfang des Leidens um das 15. Jahr herum angegeben, also ungefähr zurzeit des strengsten Wachstums und der Pubertät. In den übrigen, mit Ausnahme eines einzigen in seinem Verlaufe nicht beobachteten fällt derselbe zwischen das 20. und 28. Lebensjahr. Der Beginn der Erkrankung zwischen dem 14. und 30. Lebensjahr ist für die Beurteilung derselben, wie unten gezeigt werden soll, von Bedeutung.

Der Verlauf der Krankheit geht nicht bei allen Kranken in gleicher Weise vor sich; wohl ist das Fortschreiten des Prozesses im allgemeinen ein ausserordentlich langsames; so bleiben bei Groenouws Lehrerin die Trübungen innerhalb 10 Jahren fast unverändert, ebenso im rechten Auge meines zweiten Falles (Landwir). Bei den Patienten 1 und 2 (Medizinstudenten) konnte Fuchs aber nicht nur Gestaltsveränderungen der Flecken im Bilde festhalten, sondern auch Vermehrung und Vergrösserung konstatieren, in dem Umfange, dass der Visus des ersten R. $^{6}/_{8}$ L. $^{6}/_{12}$, in der Zeit von 1889—1901 auf beiderseits $^{6}/_{60}$ gesunken war; die übrigen Patienten konnte er nicht längere Zeit hindurch beobachten. Bei 3 derselben, von welchen die letzten beiden 27 Jahre zählten (Weber und Buchhalter), war die Sehkraft beider Augen auf Fingerzählen in 1—3 m beschränkt. In meinem ersten Falle (Lehrer) ging die Sehschärfe ebenfalls unter Zunahme der Trübungen im Laufe von 6 Jahren von 0,45 auf 0,3 herab. Diese Zahlen beweisen, dass die knötchenförmige Horn-

hauttrübung in Bezug auf Erhaltung des Sehens für das spätere Alter eine sehr schlechte Prognose in Aussicht stellt, selbst wenn die Fälle noch mit ordentlicher Sehkraft in Behandlung treten. Berufsarten, welche mit Aufenthalt in geschlossenen Räumen verbunden sind und gesteigerte Anforderungen ans Sehorgan durch anhaltende Nahearbeit stellen (Weber, Buchhalter, Studenten), scheinen einen rascheren, bösartigeren Verlauf zu begünstigen.

Diese Form von Hornhauterkrankung ist in meinen beiden Fällen von starkem Astigmatismus regularis rectus (Fall II) und inversus (Fall I) und bei beiden von irregulärer Hornhautkrümmung begleitet. Bei beiden Kranken zeigt der Astigmatismus einen progredienten Cherakter. Im Falle I hat der Astigmatismus links während der Beobachtungsdauer um eine Dioptrie, im Falle II im Laufe von 4 Jahren beiderseits ein bis zwei Dioptrien zugenommen. Die Bilder im Javalschen Apparat sind zwar verzerrt, dock gestatten sie noch die Ablesung der Achse und der Zahl der Dioptrien. Durch Korrektion mit Zylindergläsern lässt sich eine ganz ordentliche Verbesserung der Sehschärfe erzielen, im ersten Fall z. B. anfänglich ums Doppelte; es ist zu beachten, dass die objektive Achse der subjektiv gewählten nicht immer entspricht. Die Hornhäute der Schwester und des jüngeren Bruders der beiden Patienten zeigen keine pathologische Krümmung; daraus und aus dem konstatierten progressiven Verhalten des pathologischen Astigmatismus der beiden erkrankten Brüder ist anzunehmen, dass der gesamte Astigmatismus derselben durch das Cornealleiden verursacht ist, und es darf der weitere Schluss gezogen werden, dass diese Hornhauttrübungen ganz wesentliche Schrumpfung und weitgehende narbige Gewebsveränderungen zur Folge haben, welche zur Alteration der Gesamthornhautkrümmung führen. Die Annahme einfacher passiver Degenerationsprozesse, welche dieser Knötchenbildung zugrunde liegen sollten, wird aus diesen Gründen schon, wenigstens für die vorliegenden Fälle, sehr unwahrscheinlich. Auf der starken, ungleichmässigen Schrumpfung der vorderen subepithelialen Schichten beruhen wohl auch zu einem kleinen Teile die partiellen Erhabenheiten des Epithels, namentlich die leistenförmigen; wenigstens wird ihre Bildung hierdurch begünstigt.

Auf die klinische Differentialdiagnose der knötchenförmigen Hornhauttrübung mit anderen cornealen Leiden gehe ich hier nicht ein. Sie wurde von Groenouw und Fuchs einlässlich und gründlich behandelt, auf deren Arbeiten hiermit ver-

wiesen wird. Es soll nur der Zusammenhang mit der sehr nahe verwandten, von Biber auf Veranlassung Haabs erstmalig beschriebenen gittrigen Keratitis kurz gestreift werden. Auf eine genauere Besprechung kann aus dem Grunde nicht eingetreten werden, weil ich einerseits noch keinen Fall selbst gesehen habe und weil andererseits genauere, einen Vergleich ermöglichende, pathologisch-anatomische Untersuchungen bisher nicht gemacht worden sind. Nach dem Studium sämtlicher diesbezüglicher Originalarbeiten [Biber[1]), Haab[2]), Dimmer[3]), Hauenschild[4]), Körber[5]), Freund[6]), Fehr[7])] scheint mir dieselbe eine besondere Form der knötchenförmigen Hornhauterkrankung zu sein, da die Gestalt der Flecken und ihre Anordnung zu einander den einzigen Unterschied ausmachen, da ebenfalls grössere zentrale Flecken, von kleineren umgeben, vorhanden sind und überdies den Übergang zwischen beiden vermittelnde Krankheitsbilder von Körber beobachtet wurden. („Gewisse Netzform der kleinsten Punkte“ und „gestippte Oberfläche“ von der gittrigen Keratitis — Fehlen der typischen gittrigen Zeichnung, Form und Anordnung der Flecken von der knötchenförmigen Keratitis.) Es scheinen auch die von den meisten Autoren angegebenen linienförmigen Unebenheiten nicht absolut zum klinischen Bilde zu gehören; sie fehlen in den Fällen von Körber und Fehr. Ersterer nimmt für seinen Fall ein Anfangsstadium der knötchenförmigen Hornhauttrübung an; der Fall 2 des letzteren erinnert in der Anordnung der Flecken sehr an unseren Fall 1, nur dass jener in Bezug auf die Trübungen, wie der Visus (r. Finger auf Stubenlänge, l. $^{5}/_{50}$) beweist, der fortgeschrittenere ist; auch dort ist der Rand von gröberen Trübungen frei. Ein Teil der Linien beruht bei der gittrigen Keratitis jedenfalls auf Faltenbildung und unregelmässiger Brechung, verursacht durch Narbenzug; es sind diejenigen, die aussehen wie knittriges Glas und bei gewisser Beleuchtung durch-

---

[1]) Biber, Über einige seltenere Hornhauterkrankungen. Diss. Zürich. 1890.

[2]) Haab, Die gittrige Keratitis. Zeitschr. f. Augenheilk. II. p. 235.

[3]) Dimmer, Über oberflächliche gittrige Hornhauttrübung. Zeitschr. f. Augenheilk. II. p. 254.

[4]) Hauenschild, Kasuistische Mitteilungen. Ibid. VI. p. 139.

[5]) Körber, Bemerkungen über sog. gittrige und knötchenf. Hornhautdegenerationen. Ibid. VIII. 340.

[6]) Freund, Die gittrige Hornhauttrübung. Graefes Arch. LVII. 2. p. 277.

[7]) Fehr, Über familiäre fleckige Hornhautentartung. Centralbl. 1904, Jan. p. 1.

sichtig sind. Es spricht z. B. Dimmer von einer Faltung und Runzelung der oberflächlichen Hornhautschichten, auch der Bowmanschen Membran und analogisiert sie mit der von Hess und Schirmer nachgewiesenen Faltung der hinteren Schichten der Cornea. Die radiär gerichteten linienförmigen Erhabenheiten halte ich nach einer kürzlich gemachten Beobachtung für rückgebildete Gefässreste.

Wie schon Fuchs betont, beruht die Ähnlichkeit dieser beiden Krankheitsbilder des weiteren auf dem sehr chronischen Verlauf, dem Sitze der Veränderungen in den oberflächlichen Lagen der Hornhaut, dem Auftreten grosser, meist erhabener Flecken daselbst. Es ist hervorzuheben, dass die Anordnung der grösseren und kleineren Flecken (die kleinen kreisförmig um die grösseren), wenn man von der gittrigen Zeichnung absieht, ganz gleich derjenigen der knötchenförmigen Hornhauttrübung sich verhält (vergl. die nur die gröberen Flecken zur Darstellung bringenden Abbildungen von Freund). Dazu würden noch kommen als gemeinsame Eigenschaften das familiäre Auftreten, der Beginn im 2., seltener 3. Dezennium des Lebensalters, der Astigmatismus, die dunkle Ätiologie und die erfolglose Therapie.

Das Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen während der ganzen Dauer der Krankheit mutet eigentümlich an. In der Anamnese der Fuchsschen Fälle kehrt zwar oft die Angabe wieder, dass die Augenerkrankung mit Entzündung begonnen habe und später noch solche aufgetreten seien. Diesen unkontrollierbaren Aussagen der Patienten stand aber nie ein sich auf die Hornhauterkrankung beziehender, objektiver Befund seitens des Augenarztes gegenüber. Es ist zwar bei unserer Auffassung der Krankheit wohl möglich, dass am Anfang des Leidens die ersten Eruptionen von Injektion und Schmerzen begleitet gewesen waren und dass überhaupt akutere Krankheitsformen zur Beobachtung gelangen.

Verschiedene klinische Eigentümlichkeiten des Lupus corneae werden leichter verständlich, nachdem die Einzelheiten der histologischen Untersuchung der dem Falle 2 exzidierten Hornhautstückchen einer Besprechung unterzogen worden sind. Das Material zur histologischen Bearbeitung ist zwar sehr klein, es wurde mir aber das Glück zu Teil, eine Stelle zu treffen, die wegen ihrer charakteristischen Veränderungen eine sichere Deutung des Wesens unserer knötchenförmigen Hornhauttrübung gestattet und welche Veränderungen wegen der Existenz verschiedener Stadien des Prozesses im selben Präparat nicht leicht mit anderen

Dingen irrtümlich verwechselt werden können. Scheinbar ist der mikroskopische Befund dieses Falles von denjenigen der Autoren Groenouw und Fuchs sehr verschieden; bei einlässlicher Betrachtung stellt sich aber eine ins einzelne gehende Übereinstimmung heraus. In erster Linie muss konstatiert werden, dass als Ausdruck entzündlicher Prozesse wesentliche Zellvermehrung und Zelleinwanderung, mit Formveränderung der Zellen verbunden, zweifellos vorhanden ist, auch wenn der präparativen Schrumpfung des Gewebes in weitgehendstem Maasse Rechnung getragen wird. Fuchs gibt an, dass in seinem anatomisch untersuchten Fall die fixen Hornhautzellen der aufgefaserten subepithelialen Lamellen in unbedeutendem Maasse vermehrt gewesen seien, dass aber eigentliche entzündliche Veränderungen gefehlt hätten. Eine wesentliche, ausgesprochene Vermehrung der Zellen bestand im Falle Groenouw (vergl. dessen Fig. 4). Diese Zellvermehrung bezieht sich aber im Groenouwschen und meinem Falle nicht diffus auf die obersten Lamellen, sondern findet typisch herdweise, knötchenartig statt, wobei die Zellen eine besondere charakteristische Anordnung in ihrer gegenseitigen Lage und zum benachbarten Gewebe erkennen lassen, wie sie den Knötchen gewisser spezifischer Neubildungen der infektiösen Granulationsgeschwülste eigen ist. Als häufig zu diesen gehörige Bestandteile sind dann noch die Riesenzellen zu nennen, die keinen integrierenden Bestandteil derselben ausmachen, sondern in vielen Fällen fehlen, während sie manchmal bei blosser Anwesenheit von Fremdkörpern vorhanden sein können. Zum Wesen der Granulationsgeschwulst gehört gewöhnlich eine bestimmte Anordnung der Elemente und ein regelmässig mit regressiven Gewebsveränderungen eingeleiteter charakteristischer Verlauf, dessen Endausgang, wie die Abbildungen zeigen, ein sehr verschiedener ist.

Dem Nachweise der Zellvermehrung und dem schrittweisen Verfolgen der regressiven Metamorphose der durch die Proliferation geschaffenen Neubildungen kommt eine sehr grosse Bedeutung für die Beurteilung des Ganzen zu; denn sie beweisen, dass die Cornealerkrankung entgegen den geltenden Anschauungen unter keinen Umständen den Charakter einer einfachen, primären Degeneration des Gewebes hat mit Bildung von Produkten regressiver Metamorphose und mit eventueller konsekutiver Zellwucherung zu teilweisem Ersatz des zugrunde gegangenen durch Narbengewebe, sondern dass der aktiv entzündliche Vorgang, dem das Granulationsknötchen unter Einwirkung der noch zu eruierenden Noxe die

Entstehung verdankt, das Primäre und Wesentliche darstellt, während die Degenerationserscheinungen — die regressiven Veränderungen sind in allen Stadien bis zur kompletten Nekrose verfolgbar — und die typischen Endprodukte des Zerfalls der Knötchen, durch dieselbe Schädlichkeit verursacht, nachweisbar sekundäre Bildungen sind, Vorgänge, die zu den in allen Organen des menschlichen Körpers am häufigsten vorkommenden zu zählen sind und welche nur deshalb nicht als gewöhnlicher Natur erkannt wurden, weil die Eigenart der klinischen Erscheinungen und die Seltenheit der Krankheit auch einen ungewöhnlichen histologischen Bau voraussetzen liessen. Aus der anatomischen Beschreibung und aus der Betrachtung der Fig. 5 geht hervor, dass die vielkernige, schon Zeichen des deutlichen Zerfalles aufweisende Riesenzelle A eingelagert in ein typisches Reticulum, versehen mit mehreren, ebenfalls charakteristisch angeordneten epithelioiden Zellen und der konzentrisch um das Ganze verlaufenden, mit dem Reticulum durch Radiärfasern zusammenhängenden fibrillären Substanz ein gut ausgebildetes kleines Granulationsgeschwülstchen, ein Tuberculum vorstellt, dem nur der bei akuteren Prozessen meist vorhandene Mantel von Rundzellen fehlt, was in Anbetracht des ausserordentlich chronischen Verlaufs und des Fehlens der Gefässe nicht auffallend ist. Auch bei nachgewiesen tuberkulösen Gewebsveränderungen werden übrigen ausserhalb der eigentlichen Knötchen bisweilen isolierte Riesenzellen angegeben. Die infektiösen Granulationsgeschwülste werden bekanntlich am häufigsten durch den Tuberkulosepilz hervorgebracht; sie werden aber auch durch die Mikroorganismen der Syphilis, der Lepra, des Rotzes und der Aktinomykose erzeugt. Im vorliegenden Falle kommen nur Tuberkulose und Syphilis in Frage. Diese letztere kann, da die Riesenzellen gewöhnlich selten und die epithelioiden Zellen in der Regel im Gegensatz zu den vorliegenden kleiner und protoplasmaärmer, spindelig zu sein pflegen, auch der regressive Zerfall anders verläuft, im Hinblick auf die Anamnese, Erfolglosigkeit der Quecksilber- und Jodkalibehandlung und den Bazillenbefund eliminiert werden. Fremdkörper können zwar ebenfalls zur Riesenzellbildung Anlass geben, aber, abweichend in der Lagerung der Kerne, ordnen sie sich nicht mit epitheloiden Zellen zu Knötchen an. Wir haben uns also nur mit der Tuberkulose und ihren Formen zu beschäftigen, welche etwas eingehender behandelt werden sollen, weil die knötchenförmige Hornhaut-Erkrankung in verschiedenen Stadien zur Beobachtung gelangte. Bekanntlich tritt die tuberkulöse Erkrankung nicht nur klinisch,

sondern auch anatomisch in sehr grosser Vielgestaltigkeit auf. Histologisch bildet sie erstens das typische Tuberkelknötchen mit Riesenzelle, Reticulum und epithelioiden Zellen, das isoliert oder mit zahlreichen Rundzellen vergesellschaftet ist; zweitens können die epithelioiden Zellen allein Hauptbestandteil des Knötchens bilden und die Riesenzellen fehlen; drittens kann eine durch nichts charakterisierte Rundzellanhäufung allein die Folge von Tuberkulose sein, und viertens vermag dieselbe auch noch rein exsudative Oberflächenentzündungen auszulösen.

Diese verschiedenen Abarten der Tuberkulose bedingen auch einen differenten weiteren Verlauf; ich erwähne hier nur, dass am diffusen tuberkulösen Granulationsgewebe (dritte Form) die Verkäsung gleichmässig fortschreitet und zur Entstehung flächenhaft angehäufter nekrotischer Massen führt. Möglicherweise sind die von Fuchs gefundenen Massen amorpher nekrotischer Substanz mit Kerntrümmern aus solchen atypischen Granulationen hervorgegangen.

Im allgemeinen kann man sagen, wie Ribbert[1]) sich ausdrückt, dass die Knötchen-Riesenzellenbildung um so deutlicher und typischer ist, je langsamer die Entzündung verlief und je weniger Bazillen vorhanden sind. Dieser Ausspruch stimmt gut für unseren Fall, wo bei sehr langsamem Verlauf auf kleinem Areal mehrere gut ausgebildete Knötchen nebeneinander gelagert sind. Es bestärkt mich dies in der Annahme, es möchte sich bei dem Fuchsschen anatomisch untersuchten Kranken, einem Weber, bei dem in Zeit von 4 Jahren die Sehschärfe auf Fingerzählen in 3 und 1 Meter sank, um einen verhältnismässig rasch verlaufenden tuberkulösen Prozess gehandelt haben, von dem er nur das abgeklungene Narbenstadium zu sehen bekam, das auf die Natur der Krankheit keinen Schluss zu ziehen erlaubte.

Es scheint, dass Groenouw, welcher angibt, „dass in der Nähe der Einlagerungen die Hornhautkörperchen stark gewuchert sind und daselbst förmliche Nester bilden“ den Typus 2, Epithelioidtuberkel, der auch in meinem Falle zu beobachten ist, Fig. 9, vor sich gehabt hat. Seine Fig. 6, Taf. III erinnert sehr daran; es sind dort auch Kerntrümmer zu sehen; er schreibt zwar bei der Diskussion, ob das von ihm beschriebene Hyalin primär oder sekundär sei (p. 95), es haben sich keine Riesenzellen gefunden, „doch erinnern einige Zellnester daran“. Die hyalinen

[1]) Ribbert, Lehrb. d. path. Histologie. Bonn. 1901.

Massen um die Zellanhäufungen, welche immer zusammengefunden wurden, sprechen nicht gegen meine Annahme, da nach Ribbert (p. 93 und Fig. 85 l. c.) gleichzeitig mit Zerfall des Knötchenzentrums durch Fernwirkung der Toxine auch Degenerationserscheinungen um dasselbe herum, an den peripheren Fasern und Zellen des Reticulums und des benachbarten Gewebes sich geltend machen. Um die Knötchen des vorliegenden Falles herum kommen auch in der Tat reichlich Zerfallserscheinungen zum Ausdruck, z. B. die nekrotische Scholle h. in Fig. 7, die hyaline Gewebspartie h in Fig. 6, die körnige Masse in Fig. 7 und die amorphe Substanz an anderen Orten.

Im weiteren soll das Schicksal des Tuberkels ins Auge gefasst werden, welches ebenfalls ein sehr mannigfaltiges sein kann, wodurch das histologische Bild der Tuberkulose noch mehr kompliziert wird und schwieriger zu deuten ist, besonders wenn nur kleine Gewebspartikel zur Untersuchung gelangen, die möglicherweise nur eine nicht charakteristische Form derselben enthalten. Diese allgemein bekannten Dinge müssen hier genauer erörtert werden, weil sie für die Auffassung des konkreten Falles wichtig sind und weil gerade bei der knötchenförmigen Hornhauterkrankung verschiedene Stadien der Krankheit anatomisch beobachtet wurden und die angegebenen Resultate der Untersuchungen deshalb differieren. Das ausgebildete Tuberkelknötchen hat die Fähigkeit, wenn aus irgend einem Grunde die Bazillen stark abgeschwächt oder abgestorben sind, durch Resorption zu verschwinden. Diese Tatsache ist erwähnenswert, weil sie die Hoffnung aufkeimen lässt, durch eine geeignete Therapie des Lupus cornae nicht nur den Status quo zu erhalten, sondern auch durch Resorption der frischen Herde eine wesentliche Aufhellung der Cornea, besonders der für das Sehen wichtigen, verhältnismässig klaren, intermakulären Partien in Aussicht stellt. Die Sache gewinnt noch an Gewichtigkeit, wenn man, was mir ziemlich sicher erscheint, die kleinen, eben sichtbaren Trübungen zwischen den grösseren Flecken und um dieselben herum als kleinste Tuberkelknötchen nach dem Typus der Fig. 6 und 9 auffasst, welche nur deshalb erheblich kleiner sind als z. B. die miliaren Chorioidealtuberkel, weil sie, wie aus dem sehr chronischen Verlaufe des torpiden Prozesses und dem Mangel an Gefässen erklärlich, des grösseren Rundzellenmantels entbehren und weil das, was gewöhnlich mit dem Ausdruck „miliares Knötchen“ bezeichnet wird, meist schon aus mehreren einzelnen, dicht zusammenliegenden und vielfach

konfluierenden Knötchen aufgebaut ist (Ribbert) Für meine Auffassung dieser kleinen Trübungen spricht überdies das graue, durchscheinende Aussehen, der Umstand, dass sie sich vergrössern und an Zahl zunehmen können, die histologischen Befunde und die Ansicht Ribberts, dass je langsamer die Tuberkulose verläuft, desto typischer die einzelnen Knötchen sich ausbilden. Mit blossem Auge sind die Knötchen, wie sie Fig. 6 und 7 darstellen, von welchen das erstere 0,03 das letztere 0,06 bis 0,08 mm Durchmesser hat, wenn man meine Präparate gegen das Licht hält, kaum zu sehen, aber mit der Lupe werden sie als ganz kleine Punkte sichtbar. Dieses Verhalten wird sich wohl nicht ändern, wenn man die Schrumpfung durch die Präparation in Anschlag bringt. Die grösseren grauen Flecken würden aus konfluierten Tuberkeln und Narbengewebe bestehen, welche an den Stellen käsiger Entartung oder fibröser Umwandlung in der gefässlosen Hornhaut einen mehr weissen Farbenton erhalten. In der Regel fällt das Tuberkelknötchen, sobald es eine gewisse Grösse erreicht hat, regressiven Metamorphosen anheim, bemerkbar zunächst an körniger Nekrose des Knötchen- oder Riesenzellenzentrums, begleitet im Beginn durch die schon erwähnten Vorgänge der Karyolysis und Karyorhexis; im weiteren Verlaufe kommt es zu fortschreitendem nekrotischem Zerfalle, zur Verkäsung immer wachsender Flächen. Die abgestorbenen grossen Zellen werden blass und homogen, verlieren ihren Kern und werden zu glänzenden hyalinen Schollen, [Ziegler[1]) p. 518 und 519, Fig. 285], Schliesslich kann das ganze Gewebe zu einem gleichmässig hyalinen oder zu einer aus hyalinen Schollen zusammengesetzten oder auch zu einer körnigen Masse werden, ein Vorgang, in dessen Verlauf der Tuberkel seine graue, durchscheinende Beschaffenheit verliert und der als Verkäsung bezeichnet wird (Ziegler, l. c.). Schliesslich inkrustiert sich der Käseherd bei längerem Bestehen häufig mit unorganischen Substanzen, besonders Kalksalzen.

Beim Durchlesen der von Ziegler gegebenen Schilderung des nekrotisierenden Prozesses werden die pathologisch-anatomischen Befunde Groenouws, die hyalinen Schollen in Verbindung mit den Zellnestern erst ins rechte Licht gerückt, jener amorphen Produkte, welche bisher als Ausdruck einer rätselhaften Degeneration der Hornhaut angesehen werden mussten. Zwar besteht ein Unterschied in der Färbung mit Eosin oder

[1]) Ziegler Lehrbuch der path. Anatomie Jena, 1892.

Fuchsin zwischen den käsigen hyalinen Schollen und den von Groenouw gefundenen, doch ist derselbe kein wesentlicher, weil bekanntlich die nicht scharf abgegrenzten colloiden Substanzen je nach ihrem Alter und dem Organ differente Färbbarkeit besitzen. In meinen Präparaten sind beide Arten hyaliner Schollen, farblose und lebhaft gefärbte, nebeneinander vorhanden. Bei anderen sehr chronisch sich abwickelnden Tuberkulosen werden ebenfalls sehr intensiv sich färbende Hyalinsubstanzen angegeben; so erwähnt Cazin[1]) solche beim Lupus der Haut.

Die hyalinen Massen bieten, für sich betrachtet, bekanntlich nichts für irgend einen Krankheitsprozess Charakteristisches dar. Sie finden sich bei allen möglichen, auch nicht tuberkulösen Gewebsdegenerationen vor; z. B. wurden solche in allen Formen von verschiedenen Autoren in alten Hornhautnarben beobachtet, von welchen zwar manche, wie z. B. die von Baquis, durch Tuberkulose entstanden sein mögen [De Vincentiis[2]), Saemisch[3]), Goldzieher[4]), Wedl[5]) und Bock[6]), Beselin[7]), Kamocki[8]), v. Hippel[9]), de Lieto Vollaro[10]), Baquis[11]) u. A.]. Eine gewisse diagnostische Bedeutung kommt ihnen aber zu, wenn sie im Zusammenhang und als Folge bestimmter entzündlicher Vorgänge zur Beobachtung gelangen. [Eine Abbildung über weitgehende hyaline Degeneration z. B. in einer tuberkulösen Lymphdrüse gibt Dürck[12]].

Uns wieder dem weiteren Schicksal des zerfallenden Tuberkels zuwendend, verdient hervorgehoben zu werden, dass

---

[1]) Cazin, cit. nach Pillmanns, Lehrbuch d. allgemeinen Chirurgie, 1895. p. 443.

[2]) De Vincentiis, Contribut. alla anatomia pathol. dell' occhio. Napoli 1873, p. 18.

[3]) Saemisch, Handbuch v. Graefe-Saemisch. 1876. Bd. IV, p. 206.

[4]) Goldzieher, Über die bandförmige Hornhauttrübung. Centralblatt 1879. p. 2.

[5]) Wedl, Pathol. Anat. des Auges. 1886. Wien.

[6]) Bock, Pathol. Anat. des Auges. 1896. Wien.

[7]) Beselin, Amyloid in d. Cornea eines staphylomat. Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI, p. 130.

[8]) Kamocki, Weitere pathol.-anat. Beiträge z. Kenntnis diabet. Augenerkrankungen. Ibid. XXV, p. 209.

[9]) v. Hippel, Über d. Vorkommen eigentüml. homogener Gebilde mit Amyloidreaktion in alten Hornhautnarben. Graefes Arch. XLI, 3. p. 13.

[10]) De Lieto Vollaro, Lavori della Clinica ocul. di Napoli. IV, 96. p. 347.

[11]) Baquis, Die colloiden Degenerat. d. Cornea. Graefes Arch. XLVI. 3. p. 553.

[12]) Dürck, Atlas und Grundriss der speziellen Histologie. I. Band, Tab. 16. Fig. 1.

ausser Resorption und progredienter Verkäsung, welch letztere zwar auch unter günstigen Umständen unter Hinterlassung einer Schwiele der Resorption fähig ist, die tuberkulöse Granulationsgeschwulst eine fibröse Umwandlung durchmachen kann, indem sie durch faseriges Bindegewebe allmählich substituiert wird; die Riesenzellen schrumpfen und gehen zugrunde. Dies tritt ein, wenn die Tuberkelbazillen ihre Virulenz verringern oder absterben und der Tuberkel die Spezifität seiner Entzündungsform aufgibt (Rindfleisch) und die Bindegewebszellen um den Herd in Proliferation gesetzt werden (Jansen). Die epithelioiden Zellen können sich, unter Zerfall ihrer Protoplasmaleiber in Fasern, allmählich in Bindegewebszellen umwandeln, das faserige Bindegewebe nimmt eine kreisförmige, konzentrisch streifige Richtung an, unter Ausbildung schichtenförmiger Bindegewebslager um das verkäste, verkalkte oder hyaline Tuberkelzentrum (Fig. 6 u. Fig 5), wodurch der Herd völlig isoliert und unschädlich gemacht wird und unter Schrumpfung eine feste Narbe entsteht, welche jahrelangen Stillstand oder im günstigsten Falle Heilung zur Folge haben kann. Diese verschiedenen Vorgänge sind in unserem Falle sehr schön zu beobachten (Fig 5, 6 und 7). Es ist eine Eigentümlichkeit der tuberkulösen Granulationsgeschwulst, dass alle diese Varietäten mit den verschiedenen Ausgängen in ein und demselben Organ, ja im gleichen Herd, besonders bei chronischem Verlauf vorkommen. Diese entgegengesetzten Prozesse — auf der einen Seite Heilung, auf der anderen Seite Propagation der tuberkulösen Granulationen — spielen sich mit Vorliebe in den Herden der chronischen Hauttuberkulose, des Lupus, ab (Lupus maculosus und serpiginosus), welcher überhaupt mit unserer Hornhautkrankheit viele klinische und histologische Merkmale gemeinsam hat, auf welche zur besseren Hervorhebung einzelner Eigenschaften kurz einzugehen mir gestattet sei, trotzdem sie als bekannt vorauszusetzen sind. Der Beschreibung Mraceks[1]) folgend, beginnt klinisch der Lupus der Haut, die häufigste Form der lokalen Hauttuberkulose, mit dem Auftreten von kleinen, stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen Knötchen, welche anfangs in den oberflächlichen Schichten der Haut liegen und erst nach längerem Bestande, von glatter, glänzender Epidermis überzogen, über das Niveau hervorragen. Im Beginne sind die im Stratum papillare oberflächlich gelegenen typischen Knötchen flach, isoliert, und erst

---

[1]) **Mracek**, Atlas der Hautkrankheiten. München. 1899.

durch die Umwandlungen, Aneinanderreihen und Konfluieren, entstehen die bekannten verschiedenen Bilder des Lupus, wozu Jahre und Jahrzehnte notwendig sind. Die Vergrösserung der lupösen Fläche geschieht vom Ausgangspunkte aus in radiärer Richtung durch Vermehrung der stets sehr spärlichen Bazillen und deren Dissemination auf dem Lymphwege oder durch bakterienhaltige Wanderzellen. Auf die Neigung der lupös erkrankten Hautfläche, sehr langsam sich auszubreiten und an einzelnen Stellen unter Sklerosierung und Narbenbildung auszuheilen, wurde schon hingewiesen.

Zu Epithelverlusten und Geschwürsbildung kommt es bei dem gewöhnlichen Lupus der Haut nur selten und nur durch besondere Einflüsse, z. B. fortgeleitete Entzündung, Traumen, sekundäre Infektion durch Eitererreger (Mracek). Immerhin kann durch Zerfall grösserer Knötchen das bald gewucherte, bald verdünnte Epithel durchbrochen werden, was häufig beim Lupus der Konjunktiva geschieht. Das so selten signalisierte Auftreten von Geschwüren und Defekten beim subepithelialen Lupus corneae findet in diesem Verhalten des Hautlupus seine Erklärung; die Cornea ist Insulten mit Fingern und Nägeln (Kratzeffekten) und der konsekutiven Infektion mit Eiterkokken lange nicht in dem Maasse ausgesetzt, wie lupöse Hautflächen z. B. des Gesichts und der Extremitäten.

Der Verlauf des Lupus der Haut ist ebenfalls ein äusserst chronischer; er beginnt zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre und kann jahrelang stationär bleiben, oft bei nicht gestörtem Allgemeinbefinden, und unter günstigen Umständen spontan ausheilen, um allerdings häufig zu rezidivieren (Mracek).

In Bezug auf die Differenzialdiagnose des Lupus gegenüber anderen Hautaffektionen wird von Billroth[1]) hervorgehoben, dass der Lupus in seinem Aussehen keine konstante Erscheinung darbietet, dass aber die Umgebung der grösseren Flächen, in welcher sich immer einzelne kleinere Knötchen nachweisen lassen, und das Gesamtbild der erkrankten Hautteile die Diagnose in hohem Maasse erleichtern. Diese disseminierten kleinen Knötchen um die grösseren Herde herum, auf die Billroth u. A. Gewicht legen, sind beim Lupus cornea in ungemein typischer Weise ausgeprägt, wie sie sonst keiner andern

[1]) Billroth Allgem. chirurg. Pathologie und Therapie 1889, Berlin, p. 590.

Hornhautkrankheit eigentümlich sind und welche Gruppierung schon von Fuchs, ohne dass er die Ätiologie kannte, als für die knötchenförmige Hornhauttrübung charakteristisch hervorgehoben wurde.

Aus den obigen Erörterungen geht hervor, dass zwischen diesen beiden Krankheitsbildern in vielen Beziehungen ein enger Zusammenhang unverkennbar ist, z. B. in Bezug auf das lokale, meist primäre Auftreten in den oberflächlichen Schichten der Haut einerseits und der Cornea andererseits, Bildung von kleinen, später prominenten Knötchen, Anordnung derselben, Art der Ausbreitung, Heilung und Progression in demselben Herde, ähnliches Verhalten des Epithels, Alter der befallenen Kranken, chronischer Verlauf durch Jahrzehnte, spärlicher Bazillenbefund.

Es ist erwähnenswert, dass auch mehr akut auftretende Formen von Hautlupus beobachtet werden, welche in gewissem Sinne in Analogie zu setzen sind mit der akuten tuberkulösen Keratitis interstitialis.

Nach dieser Abschweifung soll die Besprechung der mikroskopischen Untersuchung zu Ende geführt werden. Wenn man die so vielgestaltige Tuberkulose als Ursache der knötchenförmigen Hornhauttrübung anerkennt, begreift man, dass verschiedene Untersucher nicht nur je nach dem Stadium der Krankheit, das im Präparat fixiert wurde, sondern auch je nach Widerstandsfähigkeit des Individuums, Virulenz des Tuberkelpilzes, Art des Gewebes zu scheinbar ganz divergierenden Resultaten kommen müssen und dass sich dieselben nicht leicht unter einen Hut bringen lassen. Der Groenouwsche und mein Fall wurden histologisch jedenfalls in einem früheren Stadium beobachtet als der Fuchssche, und der vorliegende mag, nach der Masse der hyalinen Produkte zu schliesen, jüngeren Datums gewesen sein als der Groenouwsche, mit welchem er sehr viel ähnliches hat (gequollene Bindegewebszellen mit schwach färbbarem Kern, Zellnester, riesenzellartige Gebilde, hyaline Produkte, Narbenbildung; vergl. s. Taf. II, Fig. 4, und Taf. III, Fig. 6). Die Bildung der gut färbbaren Hyalinschollen des letzteren scheint mir auf einen sehr chronisch verlaufenden, torpiden Verlauf schliessen lassen.

Würde man aus der vernarbsten Mitte eines floriden Lupus der Haut ein kreisförmiges Stück exzidieren, müsste die Untersuchung ganz anders ausfallen, als wenn den progredienten Randpartien Teile entnommen würden. Das mikroskopische Bild im ersten Fall wäre — abgesehen von der verschiedenen

Struktur der einzelnen Organe — in Bezug auf das Stadium des Prozesses den Fuchsschen Präparaten vergleichbar, während im zweiten Falle dasselbe den Groenouwschen und den meinigen gleichkäme. Wie schon erwähnt, gibt auch die schlechte Sehschärfe des Fuchsschen Patienten Anlass zu der Annahme, es möchte sich um einen grossenteils abgeklungenen und bei dem jugendlichen Alter des Patienten (27 J.) rasch verlaufenen Prozess gehandelt haben. Dafür spricht auch die Existenz zahlreicher Kerntrümmer in der amorphen Masse, welch letztere in Hinsicht auf ihre Nichtfärbbarkeit mit Eosin kaum anders wie als käsige Produkte regressiver Metamorphose angesehen werden kann, wie sie besonders wegen der zahlreichen Kerntrümmer (Dürck) sehr einer tuberkulösen Abkunft verdächtig ist, indem bei der Tuberkulose der nekrotische Zerfall der Zellen rascher von statten geht, als bei anderen zu Nekrobiose führenden Prozessen, z. B. der Syphilis. Dass die Krankheit im genannten Fall noch nicht völlig narbig ausgeheilt, beweisen die vielen, an Zahl etwas vermehrten, vergrösserten Bindegewebszellen mit breitem Protoplasmaleib, welche gern am Rande der amorphen Masse gelagert, aber auch mitten in derselben nicht selten sind. Die oberflächlichen, unregelmässigen, faserigen Schichten der Substantia propria innerhalb der Knötchen machen nach den Abbildungen (Fuchs, Taf. XIV, K. in Fig. 19) den Eindruck narbig veränderter Hornhautlamellen. Eine Quellung der Fasern, wie er sie in Fig. 22 abgebildet, kommt auch im vorliegenden Falle (Fig. 5, s) vor; in der Nähe tuberkulöser Herde ist eine solche, Fasern und Zellen betreffende Quellung infolge Toxinwirkung nicht selten, sie findet sich ebenfalls bei der experimentellen Hornhauttuberkulose Bach[1]); es sind nach Fuchs die Veränderungen der obersten Hornhautlamellen am weitesten gediehen da, wo auch die amorphen Massen am häufigsten liegen. Die amorphen Massen sind wohl, wie schon erwähnt, als verkäste Tuberkel aufzufassen, wofür die vielen Kerntrümmer und ihre Durchsetzung mit einem feinsten, nicht scharf gezeichneten Netzwerk (Reticulum) sprechen. Seinen Fall, welcher für sich allein einer Deutung ausserordentliche Schwierigkeiten in den Weg legt, hat überdies eine Nephritis kompliziert, und es ist wohl möglich, dass ein Teil des eigentümlichen Befundes auf den bei diesem Leiden gestörten Stoffwechsel zurückzuführen ist. Bei dieser Gelegenheit mag der Vermutung Raum gegeben werden,

[1]) Bach, Die Tuberkulose der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. XXXII, 3. pag. 152.

dass es sich möglicherweise bei diesem Patienten um eine tuberkulöse Nephritis gehandelt hat, welche ihrerseits den Verlauf der Hornhauttrübung ungünstig beeinflusste. Möglicherweise liesse sich dies noch feststellen.

In Bezug auf die histologische Differentialdiagnose wurde oben schon das meiste angedeutet. Den Bazillenbefund betrachte ich wegen der Segmentation und geringeren Färbbarkeit trotz der Säurefestigkeit nicht als einen für Tuberkulose absolut beweisenden, obgleich solche segmentierten Tuberkelpilze nicht zu selten gesehen werden und z. B. auch von Eichhorst[1]) in grösserer Zahl im Sputum eines Phthisikers gefunden wurden (vergl. seine Abbildg. 73, p. 511, Bd. IV), deren Stäbchen den meinigen durchaus konform sind, obgleich diese fragmentierten oder segmentierten Bazillen nach Levy[2]) die Fähigkeit haben, zu virulenten echten Tuberkelbazillen auszukeimen. Immerhin hilft der Nachweis im Verein mit der Anamnese und der histologischen Untersuchung die Diagnose wesentlich zu befestigen. Bekanntlich sind auch beim Lupus der Haut die Bazillen recht spärlich vorhanden, und ist es oft ein eitles Bemühen, nach solchen suchen zu wollen. In älteren, experimentell erzeugten Herden wurden sie von Bach ebenfalls nicht mehr gefunden.

Der negativ ausgefallene Impfversuch spricht nicht unter allen Umständen gegen die Anwesenheit des Tuberkelpilzes, denn es ist zu bedenken, dass die an Zahl spärlichen und in ihrer Virulenz sicher abgeschwächten Bazillen in den winzigen Gewebsstückchen von dem gesunden und, wie es scheint, nicht disponierten Tier leicht unschädlich gemacht werden konnten. Wir wissen, dass in manchen Fällen von unzweifelhafter Tuberkulose, z. B. der Gelenke, das Tierexperiment versagen kann und in Schnitten vergeblich nach Tuberkulosebazillen gesucht wird [Aschheim[3])] und dieselben auch kulturell oft nicht nachzuweisen sind. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung ein von Axenfeld und Peppmüller beschriebener Fall eines mit der Sklera verwachsenen Tumors, wo die histologische Untersuchung eines exzidierten Stückes typische Tuberkulose ergab, aber Schnittfärbung auf Tuberkelbazillen, Impfversuch und Tuberkulinreaktion negativ waren. Trotzdem die Affektion auf Hg und KJ kom-

---

[1]) Eichhorst, Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1891. Bd. IV. p. 511.

[2]) Levy, Zur Morphologie und Biologie der Tuberkelbazillen. Zeitschrift f. klin. Medizin. LV. 1904.

[3]) Aschheim, Spezielles und Allgemeines zur Frage der Augentuberkulose. Samml. zwangloser Abhandlg. 1903. Bd. V, Heft 2. Halle.

plett geheilt wurde, fanden sich nachträglich noch Tuberkelbazillen in jenem Gewebsstück, so dass also sicher Tuberkulose im Spiel vor. Cit. nach Sämisch' Handbuch II, p. 491.

In Bezug auf die Riesenzellen ist noch zu erwähnen, dass sie bekannlich auch bei nicht tuberkulösen Prozessen vorkommen; ihre grössere Häufigkeit, die eigentümliche Gruppierung ihrer Kerne, nach Ziegler [1]) hauptsächlich die Kombination der Riesenzellbildung mit der Anhäufung von epithelviden Zellen in charakteristischen knötchenförmigen Herden, nach Dürck der typische Verlauf der regressiven Metamorphose und die Gefässlosigkeit des Tuberkels bilden die histologische Diagnose der tuberkulösen Gewebsveränderung gegenüber Lues und Fremdkörperriesenzellen sichernde Merkmale; zu ähnlichen Schlüssen kommt auch Ruge [2]) aus der Schirmerschen Klinik. Von E. v. Hippel ist nachgewiesen worden, dass Riesenzellen in luetischen Augen bisher in einem einzigen Falle und dort noch ohne epitheloide Zellen, Anordnung in Knötchen, von Giebrecht gefunden wurden. Ich verweise auf seine sehr einlässliche Erörterung und hist. Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose, v. Graefes Archiv XXXVIII 3. Es wäre demnach aus dem vorliegenden Resultat der mikroskopischen Untersuchung, auf Grund der vorhandenen typischen Knötchen mit charakteristischem Verlauf der Degeneration allein, mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Tuberkulose der Hornhaut zu stellen. Bei experimenteller Hornhauttuberkulose fehlen Riesenzellen gewöhnlich Nakagava [3]), Panas [4]).

---

[1]) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen path. Anatomie. Jena 1892, p. 519 und 520.

[2]) Ruge, Path. anatom. Untersuchung über sympath. Ophth. und deren Beziehungen zu der über traum. und nicht traum. Uveitis. Graefes Arch. LVII. 3, p. 538.

(Schluss im nächsten Heft.)

Berichte und Referate.

I.

Spezielle Pathologie und Therapie.

I. und II. Semester 1903.

Referent: Dr. SCHRADER,
Gera.

1. Ahlström, Gustav, Zum Prothese-Tragen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 27. S. 289.
2. Ammon, von, Über Periostitis und Osteomyelitis des Orbitaldaches. Arch. f. Augenheilk. 49. S. 1.
3. Aron, Th., Zwei Fälle von Vaccine-Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 2. S. 323. (In beiden war ein Auge befallen bei Müttern, welche ihr geimpftes Kind ins Bett genommen hatten: Lidrandgeschwür.)
4. Asmus, Eduard, Beobachtungen über akute Fälle von Sklerokeratitis rheumatica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 2. S. 194. (Bestätigung des von Pfalz geschaffenen Krankheitsbildes und der dabei wirksamen Salicyltherapie.)
5. Axenfeld, Th., Über das Vorkommen von Netzhautablösung und über die Bedeutung allgemeiner vasomotorischer Störungen (Angeluccischer Symptome) beim Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Beilageheft. S. 1.
6. Derselbe, Eine Bemerkung zur Statistik der Myopieoperationen. Ebend. 41, 1. S. 60.
7. Derselbe, Zur operativen Ablösung der Aderhaut, nebst einer Bemerkung zur Wirkung der Glaukomoperationen. Ebend. 41, 1. S. 122.
8. Derselbe, Zur Myopiediszission. Ebend. 41, 1. S. 176.
9. Derselbe, Die Exstirpation des Tränensackes zur Prophylaxe der septischen Infektion der Berufsverletzungen des Auges. Ebend. 41, 1. S. 128.
9a. Derselbe, Blepharospasmus phlyctaenulosus und Mydriatica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1. S. 511.
10. Baas, K., Über Iritis serosa. Zeitschr. f. Augenheilk. 9. S. 30.
11. Baas, J. H., Bindehautentzündung infolge von Ansteckung durch Sekret des „infektiösen Scheidenkatarrhs“ bei einer Kuh. Ebend. 10. S. 49.
12. Derselbe, Ein Fall von symmetrischen Geschwülsten der Tränendrüsen, der Lider, von Mund-Schleimhautdrüsen. Ebend. 10. S. 184.
13. Bertram, E., Über Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 2. S. 294.
13a. Bjerrum, J., Wie entsteht der Schmerz bei Lichtscheu? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 27. S. 97.
14. Bielschowsky, A., Ein Beitrag zur Erkenntnis der Pupillen-Phänomene. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Beilageheft. S. 308.
14a. Blascheck, Albert, Sympathische Ophthalmie mit hyperplastischer Entzündung des sympathisierten Bulbus und zentraler Taubheit. Zeitschr. f. Augenheilk. 9. Ergänzungsheft. S. 434.

15. Brandenburg, G., Mitteilung eines Falles von neun Jahre langem Verweilen eines Glassplitters in der vorderen Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 2. S. 142. (Bierflaschenverletzung, Irisprolaps, nach dessen Abtragung entzündungsfreier Zustand mit leidlicher S. 3 Jahre lang, dann Entzündungen und S.-Abnahme; 9 Jahre nach dem Unfall: Unten an der Cornea kleine scheibenförmige, weisse Narbe, konzentrisch zu dieser durch Fluoreszin nachweisbare Endothelveränderungen, im Grunde eines Iriskoloboms ein flacher, trapezförmiger Glassplitter. Mühevolle Extraktion mit stumpfen Häkchen durch einen möglichst skleralen Lanzenschnitt; Splitter 2,75 : 1,75 mm, 0,8 mg schwer, aus eisenhaltiger, aber bleifreier Glassubstanz. Sehr später Rückgang der Endothelveränderungen.)

15a. Busse, Otto, und Hochheim, W., Über syphilitische Entzündung der äusseren Augenmuskeln und des Herzens. Arch. f. Ophthalm. 55. S. 222. (Ref. in d. Zeitschr. 12. S. 71.)

16. Capauner, Über Rosacea corneae (Acne rosacea corneae). Zeitschr. f. Augenheilk. 9. S. 126.

17. Caspar, L, Gitterförmige Hornhauttrübung nach Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 2. S. 289.

18. Caspar, Herpes zoster ophthalmicus und Trochlearislähmung. Arch. f. Augenheilk. 48. S. 117. (Seltene Kombination von Herpes zoster ophthalmicus mit Trochlearislähmung der gleichen und Facialislähmung der entgegengesetzten Seite und mit starker Beteiligung des II. Trigeminusastes.)

19. Cohn, Paul, Totales Ankyloblepharon durch Pemphigus mit Ausgang in völlige Heilung. Zeitschr. f. Augenheilk. 10. S. 421.

20. Cuperus, N. J., Über primäre Atrophie der Aderhaut mit Sklerose der Gefässe, „Atrophia alba chorioideae".

21. Czermak, Subkonjunktivale Extraktion mit Bindehauttasche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Nov.-Dez. (Ref. in d. Zeitschr. 11. S. 88.)

22. Dahlström, A., Gelenkentzündung bei Blennorrhoe der Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Beilageheft. S. 381.

23. Derbi, G. S., Über die Abhängigkeit der Wirkung der Augentropfen von ihren Temperaturen. Ebend. S. 170. (Erwärmte Augentropfen werden leichter resorbiert und sind reizloser zu applizieren, letzteres besonders in der Kinderpraxis. Axenfeld konstruierte einfachen und billigen Termophor; Bezugsquelle: Instrumentenmacher Fischer in Freiburg.)

24. Dimmer, F., Zur Lehre von den traumatischen Augenmuskellähmungen aus orbitaler Ursache. Zeitschr. f. Augenheilk. Ergänzungsheft. S. 337.

25. Derselbe, Ein Fall von hyaliner Degeneration der Lider und der Konjunktiva mit ausgebreiteter Verkalkung und Verknöcherung. Ebend. S. 474.

26. Dutoit, Alfred Albert, Ein Fall von pseudoleukämischen Lymphomen der Augenlider mit generalisierter Lymphombildung. Arch. f. Augenheilk. 48. S. 156.

27. Emmert, E., Fünfzig Operationen gegen Myopie durch Evacuatio lentis. Arch. f. Ophthalm. 55. S. 358. (Ref. in d. Zeitschr. 11. S. 179.)

28. Fabian, Edmund, Traumatisches Ciliarstaphylom, Aphakie und partieller Irisverlust mit Erhaltung eines guten Sehvermögens. Zeitschr. f. Augenheilk. 9. S. 307.

29. Fejér, Julius, Über Augenmuskelverletzungen. Arch. f. Augenheilk. 48. S. 264. (Stich mit einem Kindersäbel ins rechte Auge eines 9jähr. Knaben; Verletzung der Conj. bulbi; aus den Doppelbildern eine Durchschneidung des Rect. intern. sicher, eine des Obliqu. infer. wahrscheinlich zu erschliessen. Spontane Heilung. In derartigen Fällen

zunächst abwarten. Operatives Vorgehen erst später indiziert, wenn Doppelbilder bestehen bleiben.)
30. Derselbe, Über Kontusion des Augapfels mit besonderer Rücksicht auf Aniridia und Aphakia traumatica. Ebend. S. 269. (48jähr. Frau fiel mit dem rechten Auge in den Knopf eines Stuhles. Keine Skleralverletzung. Völlige Aniridia und Aphakia. Die intraokulare Resorption der Iris war zu beobachten, die der Linse wahrscheinlich. Schliesslich V. mit + 19 D. = $^{5}/_{50}$)
31. Fleischer, B., Zwei weitere Fälle von grünlicher Verfärbung der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. 1. S. 489.
32. Franck, Adolf, Kasuistische Beiträge zur Irisatrophie. Arch. f. Augenheilk. 47. S. 198.
33. Franke, E., Zur Diagnose und Behandlung retrobulbärer Erkrankungen. Arch. f. Augenheilk. 47. S. 60.
34. Fränkel, Fritz, Das Freibleiben eines parapapillären Netzhautbezirkes bei plötzlichem Verschlusse der Zentralarterie. Arch. f. Augenheilk. 49. S. 68.
35. Freund, H., Die gitterige Hornhauttrübung. Arch. f. Ophthalm. 54. S. 377. (Bericht über 15 Fälle, die insgesamt zwei Familien angehören, in denen der Verfasser die Krankheit durch 4 Generationen verfolgen konnte. Bestätigung des von Haab, Fuchs, Dimmer, Groenouw u. a. gezeichneten Krankheitsbildes.)
36. Fuchs, Ernst, Über Ringabszess der Hornhaut. Ebend. 56. S 1.
37. Fröhlich, Konrad, Eine Vorlagerung bei Strabismus inferior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1. S. 409.
38. G'enth, Adolf, Über einen Tetanusfall nach Augenverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. 9. S. 55.
39. van Geuns, J. R., Ein Fall von neugebildeter Vena optico-ciliaris infolge von Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. 48. S. 247. (Wirkliche Neubildung und späteres Verschwinden einer V. optico-ciliaris bei Stauungspapille eines 7jährigen Knaben.)
40. Goldzieher, W., Mitteilungen aus der Augenabteilung des St. Rochus-Spitals. I. Zur Lehre von den traumatischen orbitalen Augenmuskellähmungen. Centralbl. f. prakt. Augenkeilk. 27. S. 169.
41. Hadano, Beitrag zur Kenntnis der Keratitis disciformis. Zeitschr. f. Augenheilk. 10. S. 500.
42. Halben, R., Ein Fall geheilter Wortblindheit mit Persistenz rechtsseitiger Hemianopsie. Ebend. S. 406 u. 487.
43. Hallauer, O., Wert der Iridektomie an Hand von 1200 Iridektomiefällen zusammengestellt. Arch. f. Augenheilk. 47. S. 217 u. 379.
44. Hallwachs, W., Einfaches Handstereoskop mit variabler Konvergenz. Zeitschr. f. Augenheilk. 9. S. 61.
45. Harms, Clemens, Einseitige spontane Lückenbildung der Iris durch Atrophie ohne mechanische Zerrung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 2. S. 522.
46. Hillemanns, Über Augenverletzungen und Augenschutz in der Eisen- und Stahlindustrie. Ebend. S. 301.
47. Derselbe, Die Beziehungen zwischen Glaukom und Netzhautabhebung. Ebend. S. 315.
48. Hirschberg, J., Ein Fall von Barlowscher Krankheit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 27. S. 206. (Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass bei dem 9 monatlichen Kinde nicht nur die bekannten Blutungen in den Lidern, und zwar hier nur in sehr geringem Grade, sondern auch Blutungen in der Augenhöhle aufgetreten waren. Der hierdurch verursachte Exophthalmus bildete sich fast völlig zurück; ebenso günstig verliefen grosse geflammte Netzhautblutungen.)

49. Derselbe, Ein Fall von doppelseitigem Markschwamm der Netzhaut. Ebend. S. 360. (10 monatliches Mädchen; das Leiden im 4. resp. 7. Monate zuerst bemerkt; fokal hinter der Linse in dreistrahliger Begrenzungslinie aneinander stossende helle, weisslich oder zart graurötliche Knoten, glatt, mit Netzhautgefässen überzogen; der rechte Augapfel bereits leicht vergrössert. Operation als aussichtslos abgelehnt.)

50. Hirsch, R., Die bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes beobachteten Symptome unter spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. 9. S. 268.

51. Hoppe, Wie ist das gegenwärtige System staatlicher Trachombekämpfung in Preussen zu beurteilen? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 27. S. 230.

52. Derselbe, Scheinbare Embolie der Arteria centralis retinae als physikalisches Phänomen. Arch. f. Ophthalm. 56. S. 82.

53. Hormuth, Über Anastomosenbildung und deren prognostische Bedeutung bei thrombosierenden Erkrankungen im Gebiet der Vena centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Beilageheft. S. 255.

54. Hotz, F. C., Über die zweckmässige Verteilung und Fixierung der Hautlappen bei der Operation des Narbenektropiums zur Verhütung von Rezidiven. Arch. f. Augenheilk. 48. S. 328. (Ref. d. Zeitschr. 10. S. 551.)

55. Joerss, K., Beitrag zur Lehre von dem Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1. S. 469. (Eindringliche Betonung des bekannten Einflusses der Nasenleiden auf Augenaffektionen und treffende Illustration durch 8 Fälle: 3 mal Epiphora, 3 mal rezidivierende katarrhalische Konjunktivitis und Randkeratitis, Blepharokonjunktivitis etc., 1 mal Ciliarneuralgie, geheilt durch intranasale Operationen, 1 mal Epiphora, geheilt durch Operation des Kieferhöhlenempyems. In 6 Fällen war jede andere Therapie erfolglos gewesen.)

56. Kampherstein, Über die Augensymptome der multiplen Sklerose. Arch. f. Augenheilk. 49. S. 41.

57. Knape, Ernst V., Über Pigmentierung der Netzhaut vom Glaskörperraum aus, sowie über Retinitis pigmentosa typica. Arch. f. Augenheilk. 48. S. 314.

58. Koster, W., Die Erkrankung des Auges beim sogenannten Heufieber. Zeitschr. f. Augenheilk. 9. S. 249.

59. Krauss, W., Beitrag zur Kasuistik des einseitigen Nystagmus. Ebend. S. 133.

60. Derselbe, Über Jequiritol. Ebend. 10. S. 16 u. 122.

61. Kraus, Jobst, Iriseinsenkung nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt. Ebend. 9. S. 49.

62. Krüger, A. H., Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens und des Stirnlappens beobachteten Symptome, mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. I. Erkrankungen des Schläfenlappens. Ebend. 10. S. 505.

63. Kuhnt und Wokenius, Über Veränderungen der Netzhautmitte bei Geisteskranken. Ebend. 9. S. 89.

64. Kuhnt, Zur Operation des komplizierten Nachstars. Ebend. S. 169.

65. Derselbe, Zur Technik der Irisausscheidungen. Ebend. 10. S. 219.

66. Kurzezunge und Pollack, Ein Fall von primärer Neubildung auf der Papille des Opticus. Ebend. S. 302.

67. Laas, Sympathische Ophthalmie trotz Einführung von Jodoform nach septischer Eisensplitterverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1.

S. 401. (Eisensplitterverletzung; infiltrierte Cornealwunde und Iridodialyse; Magnetextraktion, Tags darauf infektiöse Ophthalmie; Ringabszess, Irisprolaps; Abtragung des Prolapses, Einführung von Haabschen Jodoformstäbchen; an demselben Abend Verschlimmerung, Exenteration wird geplant, vom nächsten Tage an langsame Besserung; Endausgang nach 5 Wochen: Grosses nasales Leucoma adhaerens bei druckempfindlichem, stetig geringer injiziertem Bulbus. Das andere Auge in letzter Zeit etwas lichtscheu und nach Beleuchtung minimal ciliar injiziert. Zehn Tage nach der Entlassung an ihm Descemetsche Beschläge bei voller Sehschärfe; Enukleation kann den Ausbruch voller Sympathischen nicht verhüten.)

68. Lange, O., Zur Kasuistik der traumatischen Cysten der Conjunctiva bulbi und zur Prognose und Therapie infizierter Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 2. S. 199. (7jähr. Knabe; schwere Iritis purulent. traumat. nach einer infizierten cornealen Perforation mit kleinem Glaskörperprolaps, Erlöschen jeder Lichtempfindung. Wunderbarer Erfolg der Schirmerschen Inunktionskur [täglich 2 g], die mit einer Galvanokaustik der Wunde bis zu 3—4 mm Tiefe verbunden wurde. Nach 8 Wochen fast volle Sehschärfe.)

69. Derselbe, Zur Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut. Ebend. S. 528.

70. Lauber, Hans, Ein Fall von Herpes zoster ophthalmicus. Arch. f. Ophthalm. 55. S. 564.

71. Levinsohn, Georg, Über das Verhalten der Irismuskeln bei traumatischer Pupillenlähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 2. S. 515.

72. Loeser, Über eine seltene Verwachsung zwischen Cornea und Konjunktiva im Verlaufe einer schweren Conjunctivitis gonorrhoica. Erhaltung des Bulbus und der Sehkraft. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 27. S. 67. (Ein breites Pseudopterygium zwischen oberem Fornix und zentraler Cornea, Gegend des oberen Pupillenrandes.)

73. Loewe, Otto, Ein Fall von transitorischer Bleiamaurose. Arch. f. Augenheilk. 48. S. 332. (24jähr., sonst bleiresistenter Akkumulatorenarbeiter, nach 8tägigem Unwohlsein stockblind. Fundus und Medien normal. Obstipation, leichter Ikterus, Anurie, minimale Albuminurie. Die Blindheit geht vom 3. Tage an zurück.)

74. Lotin, A. W., Beitrag zur Frage der Augenerkrankungen, die durch die Larven der Wohlfahrtschen Fliege erzeugt werden. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 27. S. 328 u. 357. (Graue Punkte in der Conj. bulbi bei einer einseitigen Konjunktivitis eines russischen Bauernknaben erwiesen sich als spindelförmige Würmchen von 0,5 cm Länge und 1 mm Breite, als Larven der Wohlfahrtschen Fliege. In den beiden bisher bekannten Augenläsionen dieser Larve sass sie in der Orbita. Die Wohlfahrt-Fliege gehört dem Geschlecht der Sarkophaga an; sie gebärt vollständig entwickelte Larven, die sich auf Wundflächen und in Körperhöhlen einnisten können. Da die Fliege nicht nur in Russland, sondern auch in allen Gegenden von Deutschland vorkommt, so sei auf die Originalarbeit und die ihr angefügte, sonst unbekannte Literatur hingewiesen.)

75. Meyer, Paul, Über den Wert der Credéschen Silbertherapie für die Behandlung von Augenkrankheiten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 27. S. 33. (Ref. d. Zeitschr. 9. S. 331.)

76. Mörchen, Friedrich, Die Erscheinungen bei Erkrankungen des Sehhügels mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschrift f. Augenheilk. 10. S. 272.

77. Derselbe, Die Erscheinungen bei Erkrankungen des Hirnschenkels mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Ebend. S. 382.

78. Momoji Kako (aus Japan), Beiträge zur Kenntnis der Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1. S. 253 und 357.

79. Müller, Leopold, Über Veränderungen im Augenhintergrunde bei miliarer Aktinomykose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1. S. 236.

80. Derselbe, Eine neue operative Behandlung der Netzhautabhebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1. S. 459 und Münch. med. Wochenschr. No. 28. (Ref. d. Zeitschr. 10. S. 77.)

81. Derselbe, Beiträge zur operativen Augenheilkunde. VI. Ein Operationsverfahren für komplizierte Stare und luxierte Linsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1. S. 11.

81a. Nagel, W. A., Über den Blendungsschmerz. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1. S. 455.

82. Natanson, Alexander, Retinitis haemorrhagica bei Krebs der Lungen und des Kleinhirns. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 2. S. 101. (Die Picksche Retinitis cachecticorum, nur in weit ausgiebigerem Maasse und mit Mitbeteiligung der Macula und infolgedessen mit merklicher Sehstörung.)

83. zur Nedden, Über Dacryops und Fistula glandulae lacrimalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1. S. 83.

84. Derselbe, Über Pilzkonkremente in den Tränenkanälchen. Ebend. 41, 2. S. 327. (Ein Fall von Pilzkonkrementen in beiden Tränenkanälchen eines Auges. Mikroskopische, Kultur- und Impfungs-Untersuchungen ergaben den Ausschluss von Leptotrix und das Vorhandensein von Streptotrix, und zwar von einer Spezies, die keine hohe Tierpathogenität besass. Erörterungen bakteriologischer Art über die Differentialdiagnose zwischen Aktinomyces und anderen Streptotrix-Arten, die auch mit Benutzung der heutigen Methoden nicht sicher zu stellen ist.)

85. Derselbe, Über einen Fall von Embolie der Arteria centralis retinae ohne Beteiligung des makularen Astes. Zeitschr. f. Augenheilk. 9. S. 505.

86. Neese, E., Ödem der Lider bei tertiärer Syphilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1. S. 462.

87. Neuburger, Sigmund, Polyarthritis bei Blennorrhoea neonatorum. Ebend. S. 406.

88. Derselbe, Kasuistischer Beitrag zur Siderosis bulbi. Ebend. S. 396. (Verrostung der Iris und eines Pupillarexsudates, dazu Katarakt, an normalgespanntem, aber erblindetem Auge. Anamnestisch Verletzung nicht zu eruieren, aber kleines dreieckiges Loch an der Irisbasis darauf hinweisend; Sideroskop unklaren, Röntgen negativen Befund; Feststellung, dass das Auge zu einem bestimmten Zeitpunkt noch sehfähig war und dass erst ein halb Jahr später die Verrostung anhob. Unfallrente.)

89. Oeller, J., Über erworbene Pigmentflecke der hinteren Hornhautwand. Arch. f. Augenheilk. 48. S. 293.

90. Pagenstecher, Ad. H., Über Staroperationen mit besonderer Berücksichtigung der Nachstaroperation. Zeitschr. f. Augenheilk. 10, S. 206.

91. Peters, A., Über traumatische Hornhauterkrankungen (Erosionen, Keratitis disciformis und Ulcus serpens) und ihre Beziehungen zum Herpes corneae. Arch. f. Ophthalm. 57. S. 92.

92. Pfalz, Die Netzhautablösung als Unfallfolge. Zeitschr. f. Augenheilk. 10. S. 261.

93. Pflüger, Eine weitere Bemerkung zur Myopieoperation. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 41, 1. S. 173.

94. Praun, E., Zwei atypische Operationen der Cataracta accreta mit gutem Erfolge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 27. S. 324. (Ref. d. Zeitschrift. 11. S. 89.)

95. Purtscher, Traumatischer Vorfall der Tränendrüse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 27. S. 353. (Ein Fall, wie die früher bekannten, bei einem Kinde, 2 cm lange Wunde, dem Augenhöhlenrand parallel; die prolabierte Tränendrüse maass 12 : 4 mm. Der zweite Fall bei einem Erwachsenen nach einem Sturze, 2 cm lange Wunde oberhalb des Lidknorpels: Drüse 13 : 4,5 mm. Beide Male Reposition und Naht.)

96. Reimar, M., Die sichtbare körnige Strömung und der Zerfall der Blutsäulen in den Netzhaut-, Hornhaut- und Bindehautgefässen. Zeitschr. f. Augenheilk. 9. S. 178.

97. Reis, Wilh., Zur Kenntnis eines bisher kaum beachteten Augenspiegelbildes bei Lipämie infolge schweren Diabetes, nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie der diabetischen Irisepithelveränderungen. Arch. f. Ophthalm. 55. S. 437.

98. Römer, Paul, Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. I. Die sympathische Ophthalmie als Metastase. II. Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Reizübertragung und Disposition bei sympathischer Ophthalmie. Arch. f. Ophthalm. 55. S. 303 und 56. S. 439.

99. Salomonsohn, H., Zur Lokalisierung der einseitigen Ophthalmoplegia exterior. Nachtrag. Arch. f. Ophthalm. 55. S. 265.

100. Derselbe, Rezidivierende Glaskörperblutung durch Periphlebitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51, 2. S. 119. (Einseitig; erster Anfall im 25., Rezidive im 36. Lebensjahre; somatisch nichts Wesentliches, vielleicht latente Tuberkulose; periphlebitische Veränderungen, ausschliesslich an Ästen der Vena tempor. superior und Bindegewebsneubildungen; die Blutungen der Rezidive schlossen sich jedesmal an Influenza an.)

101. Salzmann, Maximilian, Die Ausreissung des Sehnerven (Evulsio nervi optici). Zeitschr. f. Augenheilk. 9. S. 489.

102. Sachsalber, A., Ein Fall von Stauungspapille nach erfolgreicher Operation eines Gehirnabszesses. Ebend. 9. Ergänzungsh. S. 408.

103. Siedler-Huguenin, Herstellungsweise der Jodoformstäbchen und -Plättchen für die intraokulare Desinfektion. Ebend. 10. S. 108.

104. Derselbe, Ein komplizierter Fall doppelseitiger Augenmuskellähmungen, Konvergenzlähmungen, einseitiger Facialisparese, Mikropsie, Makropsie, verbunden mit Dyschromatopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 2. S. 134. (51jähriger Arteriosklerotiker; plötzliches Auftreten von Schwindel, Parese des Obliqu. sup. und infer. dexter, Rectus inf. sin., linksseitige Facialisparese, akkommodative Konvergenzlähmung; 3 Tage später bei Fixation mit dem rechten Auge Makropsie und Rotfärbung, bei Fixation mit dem linken Auge Mikropsie und Gelbfärbung bis auf 1 m Entfernung und schwindend bei künstlicher Beleuchtung; Farbensinn für Rot und Grün herabgesetzt. Keine Lues, aber Besserung unter antiluetischer Behandlung im Verlaufe von 2 Jahren. Vielleicht eine nukleäre Läsion.)

105. Siklóssy, Julius von, Beiträge zur Chirurgie der Lider. Ebend. 41, 1. S. 17. (3 Lidplastiken; bemerkenswert die zweite. Hier nach Carzinomexstirpation Defekt des ganzen unteren Lides, von der Lidkommissur an bis zum Nasenrücken und 4 cm hoch. Der Dieffenbachsche Ersatzlappen wurde, um einen Teil seines oberen Randes zum Ersatz der Tasus- und Fornixkonjunktiva zu verwenden, in der Mitte dieses Randes durch 2 kleine, 4 mm lange und 2,5 cm von einander entfernte Schnitte eingekerbt; das dadurch begrenzte Lappen-

stückchen wurde nach innen umgebogen und durch Matratzennähte in der früheren Fornixgegend befestigt.)

106. Schenk, E., Blutige Tränen durch Blutung aus dem Ductus nasolacrimalis. Ebend. S. 481. (Nach einer vorderen Tamponade einer Nasenhöhle durch zwei Tampons, von denen der eine etwas höher zu liegen kam, floss nach vollkommen gestillter Blutung bei jeder Schluckbewegung ein Blutstropfen aus dem einen Tränenpunkte. Wahrscheinlich lag die blutende Stelle in der Nähe des Tränennasenkanals-Endes, der eine Tampon ober-, der andere unterhalb von ihr, und das zwischen beiden Bäuschen angesammelte Blut wurde beim Schlucken in den vielleicht an sich weiten Kanal gepresst.)

107. Schieck, Franz, Über den Zusammenhang gewisser Formen der retrobulbären Neuritis mit Erkrankungen des Gefässsystems. Arch. f. Ophthalm. 56. S. 116.

108. Schiele, A., Über Anwendung und therapeutische Wirkung subkonjunktivaler Natrium jodicum-Injektionen bei äusseren und inneren Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. 48. S. 82, und Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. des Auges. No 35 u. 36. (Ref. d. Zeitschr. 10. S. 78.)

109. Schoute, G. J., Über Cinchonin-Intoxikation. Zeitschr. f. Augenheilk. 9. S. 571.

110. Stargardt, K., Über Pseudotuberkulose und gutartige Tuberkulose des Auges, mit besonderer Berücksichtigung der binokular-mikroskopischen Untersuchungsmethode. Arch. f. Ophthalm. 55. S. 469.

111. Steindorf, Curt, Über den Einfluss der Temperatur und Jahreszeit auf den Ausbruch des akuten primären Glaukomanfalles. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 27. S. 42. (Von 102 rein akuten primären Glaukomanfällen, die unter den 7181 klinischen Patienten der Hirschbergschen Anstalt im Zeitraum von 17 Jahren beobachtet wurden, waren 65 Anfälle in den 6 Monaten Oktober bis März und nur 37 in den 6 warmen Monaten, April bis September, aufgetreten. Das Maximum einer entsprechenden Kurve fiel in den Januar, das Minimum in den Juni.)

112. Derselbe, Ein Fall von Schussverletzung beider Augen. Ebend. S. 267. (Schuss in die linke Schläfe, Eingangsöffnung 4 mm vom Canth. ext., Ausschussöffnung nicht sichtbar. Geschoss durch Röntgen in der Schädelkapsel nachgewiesen. Rechts: Exophthalmus, Parese der Abduktion, Adduktion und Lidbewegung; links Parese der Äste des Abducens und Oculomotorius; beide Pupillen starr und weit. Ophthalmoskopisch Durchreissung beider Sehnerven, Netzhaut- und Aderhautzerreissungen; links Blindheit, rechts Finger lateral in geringer Entfernung.)

113. Steiner, L., Zur operativen Behandlung des Ektropium des Unterlides. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 27. S. 65. (Die ektropionierte Schleimhaut wird in einer Rinne des Zellgewebes mit Fäden fixiert. Die Rinne wird subkutan angelegt, indem ein Messer am äusseren Lidwinkel durch die Haut gestochen, unter der vorgestülpten Bindehaut bis gegen den inneren Augenwinkel vorgeschoben, dort aufgestellt und beim Zurückziehen mit der nach unten stehenden Schneide kräftig nach dem unteren Orbitalrande zu gedrückt wird.)

114. Stelzner, Helene Fridericke, Ein Fall von akustisch-optischer Synästhesie. Arch. f. Ophthalm. 55. S. 549.

115. Stock, Zur lokalen Anästhesie bei äusseren Augenoperationen, besonders bei der Tränensackexstirpation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1. S. 514.

116. Stöwer, Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Diabetes, nebst Bemerkungen über Pupillarreaktion bei Durchleuchtung der Sklera. Ebend.

41, 2. S. 97. (34jähr. Bergarbeiter, rechtes Auge durch Trauma amblyopisch, mit anscheinend normalem Farbensinn und Gesichtsfeld. Linkes Auge: Herabgesetzte S., Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte bis auf minimale zentrale Streifen, übriges Gesichtsfeld und Farbensinn normal, Papille scharf begrenzt, etwas blass, übriger Fundus normal. Diabetes von 7 pCt. Der Fall ist nur als einfache Sehnervenatrophie, eine bei Diabetes überaus seltene Affektion, zu deuten. Es zeigte sich ferner positiver Ausfall der Wernickeschen hemianopischen Pupillenreaktion, und zwar auch bei einfacher Durchleuchtung der Sklera.)

117. Strzeminski, L., Beitrag zur Kenntnis der Degeneratio circinata retinae. (Zwei Fälle dieses Leidens, davon einer als Folge von Leukämie.) Arch. f. Ophthalm. 55. S. 271. (1. 68jähr. Frau mit allgemeiner Arteriosklerose, auf einem Auge Retinitis circin., später noch zahlreiche Retinalblutungen, auf dem anderen Arteriosklerose der Retinalgefässe; nach einem Jahre Tod an Apoplexie. 2. 31jähr. Mann mit Leukämie; rechtes Auge: Leukämischer Fundus mit zahlreichen Netzhautblutungen; linkes Auge annähernd normal. Nach kaum 1/4 Jahr beiderseits Retinit. circ. und Retinalhämorrhagien, bald darauf Exitus an Pneumonie. Verf. hält die Retinit. circ. für eine Fettentartung von Retinalhämorrhagien.)

118. Süsskind, Beitrag zur Differentialdiagnose des Cysticerkus intraocularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, 1. S. 158. (9jähr. Mädchen aus tuberkulöser Familie; rechtes Auge ciliar injiziert, Cornea trüb, Pupille maximal dilatierbar, Glaskörper diffus getrübt, mit mehreren vorhangartigen, leicht beweglichen Membranen, vom Fundus nichts zu sehen. T. — S.: Handbewegungen. Man dachte an tuberkul. Erkrankung der Aderhaut, gab Jod intern und 4proz. subkonj. Kochsalzinjektionen. Cornea und Glaskörper hellen sich auf, und man entdeckt eine Cysticerkusblase, die extrahiert wird. Völlige Medienklärung und Reizlosigkeit, aber kein Seherfolg, weil flache zentrale Ablatio retinae.)

119. Vetter, Ein Fall von doppelseitiger hysterischer Amaurose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Beilageheft. S. 355. (35jähr. Mann; herabgesetzte Hornhautsensibilität, Erweiterung der linken, noch reagierenden Pupille, subjektive Glaukom-Klagen. Links Iridektomie, die später, als der gleiche Befund auch rechts, hier gleichfalls. Subj. Klagen schwinden, Sensibilitätsstörung der Hornhaut bleibt. 3 Jahre später Ohnmachtsanfälle, nach weiteren 2 Jahren ein neuer, sehr heftiger Anfall, der von beiderseitiger Blindheit gefolgt wird. 4 Monate später neuer Anfall, in dem sich das Sehen plötzlich wieder herstellt, um im nächsten Jahre wieder nach einem heftigen Anfalle, wie beim ersten Male, zu verschwinden, aber auch hier, und zwar schon vom 5. Tage an, allmählich wiederzukommen.)

120. Wahlfors, K. R., Über Glaukom. Arch. f. Augenheilk. 47. S. 17.

121. Weill, Georges, Über skorbutische Augenleiden. Zeitschr. f. Augenheilk. 9. S. 514.

122. Weiss, Eduard, Pathologisch-anatomischer und klinischer Beitrag zur Frage der Orbitalphlegmone. Zeitschr. f. Augenheilk. 10. S. 16 u. 91.

123. Wittemberski, von, Vier Fälle von Mucocele der Siebbeinzellen nebst Beobachtung über deren eventuellen Einfluss auf die Augenbewegungen. Ebend. 9. Ergänzungsheft. S. 463.

124. Wood, Casey A., und Brown Pusey, Primäres Sarkom der Iris. Arch. f. Augenheilk. 47. S. 97.

125. Wölflin, E., Eine seltene Art von perforierender Hornhautverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 27. S. 40.

Die staatliche Trachombekämpfung in Preussen, über deren Erfolg die Kürze der Zeit noch kein Urteil erlaubt, wird neuer-

dings von gewissen Laien- und Ärztekreisen arg bemängelt. Hoppe (51) weist die Übertreibungen dieser Kritik zurück und ist der Überzeugung, dass der Staat sich auf der rechten Bahn befindet und dass einige wichtige Reformen, auf die allerdings auch die gegnerischen Stimmen hinweisen, bald vollzogen sein werden. Als ungerecht ist zunächst der Vorwurf unzureichender staatlicher Geldaufwendungen zu bezeichnen. Die von der Volksvertretung bewilligten 350 000 Mk. stellen durchaus nicht den ganzen Betriebsfonds dar; mit den Beiträgen der Gemeinden, Kreise und Provinzen dürfte jener Betrag vielmehr um ein Mehrfaches übertroffen werden, ganz abgesehen davon, dass der Staat schon tatsächlich seine Bereitwilligkeit zu einem grösseren Aufwande bewiesen hat. Begründeter sind die Klagen über die ungenügende Art der Krankenbehandlung. Es werden nämlich nur die schwerer erkrankten Schulkinder nach Möglichkeit den Hospitälern überwiesen (die leichter erkrankten werden von den Lehrern unter ärztlicher Kontrolle medikamentös behandelt), und von den Militärpflichtigen wird der Nachweis ärztlicher Behandlung verlangt. Alle anderen Trachomkranken werden eingeladen, sich in besonderen Untersuchungsterminen zu stellen, und erhalten unentgeltlich Medikamente zur ambulanten Behandlung. Hierin liegt entschieden der ärgste Mangel. Gerade die Trachomatösen jenseits des schulpflichtigen Alters sind die Hauptquelle der Verseuchung und die ihnen gebotene, übrigens nur sehr selten nachgesuchte ambulante und medikamentöse Behandlung ist für sie, als die Träger der schweren chronischen Formen ganz unzureichend, zumal ihre Zahl fortlaufend von den während der kurzen Schulzeit nicht geheilten schwerer erkrankten jugendlichen Personen vermehrt wird. An einer ausgedehnteren und energischeren Behandlung müsste also die Reform einsetzen und dazu die Zahl der Ärzte, Augenärzte und Spitäler erheblich vermehren. Rheinland-Westfalen mit seinen unbestrittenen Trachom-Erfolgen zeigt den Einfluss des letztgenannten Punktes. Hier kommt auf 15 qkm ein Arzt, auf 347 ein Augenarzt, in einem schwer verseuchten Kreise Ostpreussens (Johannisburg 1897) hingegen auf 420 qkm erst ein Arzt! Die vorgebrachte Beanstandung der Hülfe der Lehrer, die als Laienarbeit, als pekuniäre Schädigung des Ärztestandes und als Erziehung zur Kurpfuscherei verurteilt wird, ist in jedem Punkte ungerecht und grundlos. Der letzte Vorwurf ist der des ungesetzlichen Zwanges, den man schon bei der jetzigen ungenügenden Behandlungsart gegen die Kranken anwendet. Die Rechtssprechung ist in der Tat der Kritik in diesem Punkte beigetreten und hat damit die staatlichen Maassregeln stark beschnitten. Es ist zu hoffen, dass das preussische Ausführungsgesetz zum Reichsseuchengesetz diesem Übelstand abhelfen und bei aller Achtung der persönlichen Freiheit eine energischere und ausgedehnte Trachombehandlung ermöglichen wird.

Über Polyarthritis bei Blennorrhoea neonatorum handeln zwei Mitteilungen. Eine Blennorrhoea neonatorum mit positivem Gonokokkenbefund, zu der Neuburger (87) bei ihrem am 5. Lebenstage des Kindes erfolgten Ausbruch gerufen wurde und die bei sehr milder Therapie auffallend rasch geheilt war, war vom 7. Krankheitstage ab von einer Polyarthritis gefolgt. Die geschwollenen Gelenke (Schulter-, Hand-, ein Knie- und Zehengelenke) hielten sich etwa 14 Tage auf der

Höhe, fielen dann im gleichen Zeitraum ab und waren nach weiteren 2 Wochen ganz normal. Merkwürdig ist, dass auch die Mutter zwei Tage vor der Geburt gleichfalls an gonorrhoischem Gelenkrheumatismus erkrankte.

Die Blennorrhoe Dahlströms (22) war nach der kurzen Heilungsdauer nicht schwer, hatte aber doch zum Verluste beider Augen geführt. Die Gelenkentzündung trat am 7. oder 8. Tage nach der Geburt und am 4. Tage der Augenbehandlung an der rechten Hand und am rechten Ellbogen auf. Sie heilte nach zweimaliger Punktion des Ellbogengelenks und Pappschienenbehandlung in 7 Wochen mit geringer Beweglichkeitsstörung. Bei der ersten Punktion waren Gonokokken, die sich während der Blennorrhoe im Konjunktivalsekret nicht mehr nachweisen liessen, im Gelenkexsudate gefunden worden. Hierauf und auf dem sicher konstatierten Fehlen einer Urethralgonorrhoe des Kindes beruht der Wert der Beobachtung, die also beweist, dass die Polyarthritis bei Blennorhoe nicht auf eine alleinige Toxinwirkung von der erkrankten Konjunktiva aus zu beziehen ist, sondern dass die Kokken vom subepithelialen Konjunktivalgewebe aus in die Lymph- und Blutbahn und zum Transport in die Gelenke gelangen.

Eine Zusammenfassung getrennter Krankheitsgruppen, sicher ein wissenschaftlicher Fortschritt, wird von Peters (91) für bestimmte Hornhautaffektionen durchgeführt. Erosionen, traumatische Keratitis disciformis, Ulcus serpens und Herpes corneae werden in ihrem verwandtschaftlichen Verhältnis klargelegt. Für die Erosionen war von Szili die Abziehbarkeit des Epithels festgestellt und gewürdigt worden; welcher Prozess aber der „Disjunktion“ des Epithels zugrunde liege und was wiederum dessen Ursache sei, hatte Szili ausdrücklich als Ziel der weiteren Forschung bezeichnet. Hier setzen die Untersuchungen von Peters ein. Die Abziehbarkeit des Epithels ist das erste Verwandtschafts-Symptom der genannten Affektionen, denn sie findet sich: 1. entgegen der Szilischen Behauptung bei Herpes corneae, namentlich dessen Unterart, der Keratitis dendritica, wo sich bei verzögerter Heilung nicht selten neben der Ulzeration blasenartige Epithelabhebungen zeigen; 2. bei gewissen Formen von Keratitis vesiculosa, die unter dem Bilde einer Keratitis punctata, ohne vorheriges Trauma, besonders nach Influenza auftreten; 3. bei einer traumatischen Form der Keratitis disciformis; 4. zuweilen am Rande eines Ulcus serpens am 2.—3. Tage nach der Galvanokaustik, sicher ohne Zusammenhang mit der Wirkung der Glühschlinge; 5. bei kleinen infizierten Hornhautgeschwüren, ehe sie kauterisiert werden. Die Epithelabziehbarkeit in allen diesen Fällen ist nun nichts anderes als eine Variation der Blasenbildung, wie solche in der Keratitis vesiculosa und bullosa nach Traumen schon länger bekannt ist. Zum Wesen der Blase gehört aber eine Flüssigkeit, und damit ist schon die nächste Ursache der Epithelablösung gegeben. Diese Ursache ist ein Ödem der Cornea. Und mit dieser Annahme stimmt auch die wirksame Therapie bei der Epithelablösung überein, denn alle ihre verschiedenen Arten haben das Gemeinsame, der aus der Hornhautsubstanz unter das Epithel eindringenden Flüssigkeit den Durchgang zu erschweren.

Ein zweites Verwandtschaftssymptom für die behandelten Affektionen ist die Keratitis striata. Sie findet sich beim Herpes corneae, beim Ulcus serpens, bei der Keratitis disciform. und, wie der Verf. fand, wenn auch nicht stets und nicht so stark, auch bei den Hornhauterosionen, besonders zur Zeit der Rezidive, nach vollendeter Wiederherstellung der Epithelschicht. Gilt nun die Keratitis striata mit Recht als der Ausdruck einer Faltenbildung der Hornhauthinterfläche, welche einem vorausgegangenen oder noch bestehendem Ödem ihren Ursprung verdankt, so sind wir auch durch diesen zweiten, den genannten Keratitisformen gemeinsamen Faktor auf das Hornhautödem als Ursache geführt. Und von hieraus ist noch ein weiterer Rückgang in der Ursachenreihe möglich. Das Hornhautödem selbst nämlich muss entschieden als neurotisches aufgefasst werden. Dafür sprechen: 1. die Art der Verletzung, nach denen Erosionen auftreten, meist eine schnelle Zerrung oder Prellung, ein Verletzungsmodus, der ohne Quetschung und Zerrung der Nervenendigungen nicht denkbar ist; 2. die neuritische Natur des Herpes corneae, deren trophoneurotische Richtung sich offenbart in Ödem, Bläschenbildung und Geschwür- oder Nekrosebildung, letztere auch vom Verf. in seltenen Fällen bei alten Erosionen und bei Keratitis disciform. beobachtet; 3. die Dauer des Ödems, wie solche für die Erosionen zu der Epithelablösbarkeit in der anfallsfreien Zeit erforderlich ist und wie sie gerade bei neurotischen Ödemen mit Vorliebe vorkommt; 4. die bei Erosionen auftretenden Sensibilitätsstörungen der Cornea, meist Anästhesie, in seltenen Fällen Hyperästhesie; 5. die Periodicität der Anfälle bei den Erosionen; 6. die Wirksamkeit des Chinins, welches Hirsch bei Erosionen, der Verf. bei Keratitis dendrit. erprobt fand.

Ein drittes Anzeichen für die Verwandtschaft der in Frage stehenden Keratitiden bilden endlich die Übergänge, die sie ineinander machen. Keratitis disciform. kann, wie des Verf. Krankengeschichten zeigen, sich sowohl an Traumen wie an Herpes corneae direkt anschliessen, und die für sie charakteristische, durch Fluorescin nachweisbare Endothelerkrankung kann ungezwungen als Schädigung durch dasselbe Ödem aufgefasst werden, das auch die Epithelzellen schädigt. Das Ulcus serpens geht aus den Erosionen hervor, wenn Eitererreger hinzutreten; das vorhandene oberflächliche Ödem begünstigt die Ausbreitung der eitrigen Entzündung in die Fläche und, wenn es von vornherein tiefer in die zentralen Schichten hineinreicht, ermöglicht es die Bildung des hinteren tiefen Abszesses. Dass das vordere Ödem beim Ulcus serpens nicht immer zu Anfang und gerade beim Nachlassen der Entzündung nach der Kauterisation nachweisbar ist, beruht darauf, dass die Produkte der plastischen Entzündung den Durchtritt der Ödemflüssigkeit hindern. Auch die Wirkung des Sämischschen Schnittes wird verständlich, er entfernt das der Entzündungsausbreitung günstige primäre, nicht, wie man annahm, das endzündliche Ödem.

Nach Augenverletzungen der verschiedensten, aber meist schwerer Art, wie Metallverbrennungen, Eisensplitterverletzungen, perforierenden oder nicht perforierenden, mit oder ohne Commotio retinae, kommt es zu einer eigentümlichen, anscheinend nicht seltenen, aber bei dem auf die Verletzung gerichteten Interesse bisher unbeob-

achteten Hornhauttrübung, die Caspar (18) gitterförmige Hornhauttrübung oder, wie es zur Vermeidung von Irrtümern rätlicher erscheint, Gitterinfiltrate nennt. Es handelt sich um mehr minder feine gradlinige Trübungen von meist beträchtlicher Länge und beschränkter Zahl. Sie treten ohne Zusammenhang mit der Läsionsstelle, frühestens eine Woche nach der Verletzung, ziemlich plötzlich in der mittleren Horhaut auf, wo sie als parallele oder spitz- und rechtwinklig gekreuzte Gitterlinien sichtbar sind, im auffallenden Lichte grau oder weisslich, bei der Durchleuchtung dunkel und stets ganz undurchsichtig. Ihre Lage ist dicht unter dem Hornhautepithel, das glatt und spiegelnd und nur an einzelnen Stellen, wo die Linien von knotenförmigen Anschwellungen unterbrochen werden, wie aufgeworfen erscheint. An diesen Stellen tritt auch leicht Fluorescinfärbung ein, die von den Streifen selbst nur wenig angenommen wird. Den Gitterinfiltraten geht häufig das Auftreten von Lymphspalten im tiefergelegenen Hornhautgewebe voraus. Die Spalten sind viel zahlreicher als die Gitterinfiltrate, beträchtlich breiter und bei der Durchleuchtung, je nach Spiegelhaltung, bald hell, bald dunkel. Sie können verschwunden sein, wenn die Gitterlinien auftreten oder mit diesen zugleich bestehen. Die Gitterinfiltrate führen nie zur Ulzeration, sondern verlieren sich spurlos, allerdings oft langsam. Differentialdiagnostisch ist die Keratitis striata schon durch ihre Lage in den hintersten Hornhautschichten auszuschliessen; die Haabsche gitterartige Trübung ist viel kleiner, dichter verflochten und durchscheinend, ausserdem von anderem Verlaufe; die Keratitis dendrit. hat astförmige Verzweigung, Ulzeration und dauernde Narben. Vielleicht handelt es sich bei der beschriebenen Affektion um eine durch das Trauma bedingte Lockerung in den vordersten Hornhautschichten, die mit einer Störung der Lymphzirkulation einhergeht. Andere ätiologische Momente waren nicht zu eruieren, insbesondere war in den beobachteten Fällen kein Druckverband angewendet worden.

Aus einer vorwiegend anatomischen Arbeit von Fuchs (36) (ref. d. Zeitschr. 12, S. 396) über den Ringabszess der Hornhaut sei eine kurze klinische Schilderung der seit der antiseptischen Ära selten gewordenen Affektion wiedergegeben. Der Ringabszess kommt am häufigsten nach perforierenden Verletzungen der Hornhaut vor, besonders nach kleinen Metallsplitterwunden; die Wunde braucht aber nicht in der Hornhaut zu liegen, auch infizierende Risswunden der Sklera können zum Ringabszess führen. Nächstdem findet er sich nach Staroperationen, dann ausnahmsweise auch ohne Verletzungen, z. B. nach spontanem Durchbruch eines Hornhautgeschwürs oder bei Spätinfektion alter Iriseinheilung, endlich bei metastatischer Ophthalmie. Die Hornhautwunde zeigt meist die Zeichen einer Wundinfektion, kann aber auch ganz frei sein, denn der Ringabszess entwickelt sich nicht nur unabhängig von der Lage, sondern auch unabhängig von dem weiteren Verhalten der Wunde. Er entsteht meist sehr rasch, an demselben oder am zweiten Tage, viel seltener 3—4 und ganz ausnahmsweise 8—11 Tage nach der Verletzung. Der Ring ist zuerst grau, wird rasch gelb und hat einen peripheren scharfen, meist 1—1,5 mm vom Limbus entfernten und einen undeutlicheren zentralen Rand. Der vom Ring eingeschlossene Hornhautbezirk wird bald gleichmässig

grau. Das Sehvermögen ist schon frühzeitig aufgehoben, und zwar bald auch die Lichtempfindung (eitrige Retinitis). Die Hornhaut zerfällt nekrotisch, zuerst am Ringe, eitrige Iritis lässt nicht warten, und Panophthalmitis vollendet das Bild.

Pigmentierungen der Hornhaut sind an sich selten, noch vielmehr solche der hinteren Hornhautwand. Wenn man corneale Reste der Pupillarmembran als angeborene und die bekannten pigmentierten Präzipitate an der Descemet ausschliesst, so gehören erworbene Pigmentflecke der hinteren Hornhautwand zu den Raritäten. Oeller (89) hat solche zweifellos erworbene, scharfumschriebene raune oder braunschwarze Flecke an der Membr. Descem. in drei Fällen gesehen, von denen wir den dritten Fall als für die Entstehung der Anomalie wichtigsten betrachten. Die Pigmentierung zeigte sich an einem aphakischen Auge mit runder Pupille als braunschwarzer, etwa 3 mm in jedem Durchmesser haltender Fleck an der hinteren Hornhautwand bei normalem Zustand der Substantia propr. und des Epithels der Cornea. Über zwei Jahre vorher war das Ange vom Verf. staroperiert worden. Der Schnitt war etwas klein, die Entbindung der Corticalis mühsam gewesen. Die Nachbehandlung verzeichnete eine ausgedehnte Streifenkeratitis und eine in der Gegend des heutigen Pigmentfleckes der Hornhautfläche angelagerte, stecknadelkopfgrosse schwarze Irispigmentflocke. Diese Flocke hatte ein eigenartiges Schicksal. Nach $1^1/_2$ Jahren war sie, von der Descemetis losgerissen, im Kammerwasser freibeweglich zu sehen und 10 Monate darauf an der Vorderfläche der unteren Iris angewachsen, in welcher Lage sie auch nach der Nachstaroperation verblieb. Der Pigmentfleck hängt nun entschieden mit jener Irisflocke zusammen. Die Flocke, ein Stück retinalen Irispigments, war mit der durch die Streifenkeratitis endothelberaubten hinteren Hornhautwand verwachsen, hatte dabei Gewebsveränderungen erlitten und einen Teil seines Pigments verloren. Dies Pigment imbibierte die Descemetis und wurde zum Pigmentfleck. Der übrige Teil der Flocke löste sich wieder von der Cornea ab, fiel in die Kammerbucht und verankerte sich schliesslich in der buchtigen Iris.

Zwei Fälle von grünlicher Verfärbung der Cornea kamen auf der Tübinger Klinik, der auch der erste beschriebene Fall der sonst unbekannten Affektion entstammt, zur Beobachtung. Wie Fleischer (31) beschreibt, ist „die grünliche Verfärbung der Hornhaut ringförmig in der Peripherie, ca. 1 mm breit, und besteht aus kleinen ineinander zerfliessenden bräunlich-grünlichen Pünktchen und Fleckchen, die nach dem Centrum corneae zu feiner werden und ganz allmählich in die klare Cornea übergehen; feine helle Streifen durchziehen in unregelmässiger Weise die verfärbte Partie. Die oberflächlichen Schichten der Hornhaut sind klar, die Verfärbung sitzt in den tiefsten Schichten.“ Die Affektion ist sonst stets beiderseitig, von den drei Kranken litten merkwürdigerweise zwei an multipler Sklerose, einer an Pseudosklerose.

Das seltene Krankheitsbild der Defekt- und Lückenbildung in der Iris wird durch eine Arbeit Francks (32) verständlicher, die sich an Beobachtungen aus der Eversbuschschen Klinik anlehnt. Man kann die Irisatrophien in zwei Hauptkategorien einteilen. In

der ersten geben entzündliche Veränderungen in der Iris eine vorausgegangene schwere Iridocyklitis mit flächenhafter Verwachsung der Iris mit der Linse die Ursache ab. Der mechanische Zug bei den Irisbewegungen, in einzelnen Fällen auch die schädliche Steigerung des intraokularen Druckes kommen hinzu und führen in noch nicht aufgeklärter Mechanik teils zu lochförmigen Defekten in der ganzen Irisdicke, durch die man die getrübte Linse hindurchschimmern sieht, teils nur zu spaltförmigen Lücken im vorderen Irisblatte bei intakt gebliebenem Pigmentblatte. Die Lochbildungen kommen in allen Teilen der Iris, bald peripher, bald zentral vor. Wahrscheinlich sind sie aus Defekten des vorderen Irisblattes hervorgegangen, da die Umwandungen des Loches am vorderen und rückwärtigen Irisblatte einander vollkommen entsprechen. Die spaltförmigen Defekte sind entweder radiär oder der Pupille konzentrisch gelagert. — In der zweiten Kategorie handelt es sich um Atrophien bei vorderen Synechien, ohne schwerere entzündliche Veränderungen in der Iris, also einzig um die Folgen eines mechanischen Zuges. Die Längsrichtung der Spalten entspricht der Richtung des Zuges zwischen Irisansatz und vorderer Synechiestelle. Je nach der Stärke des Zuges und der Dauer seiner Einwirkung treten die Spalten nur im vorderen Irisblatte auf, und zwar bis zum völligen Schwunde ganzer Balken, oder auch im hinteren Irispigmentblatte, wobei die letzteren Spalten eine entschiedene Unabhängigkeit von den Spalten des Vorderblattes bewahren. Diese Selbständigkeit und grössere Widerstandskraft des Pigmentblattes gegenüber der vorderen Irisschicht scheint im Widerspruche zu den klinischen Erfahrungen bei hinteren Synechien zu stehen. Die leichte Zerreisslichkeit der hinteren Synechien ist ja genügend bekannt und aus der anatomisch festgestellten Brüchigkeit der Pigmentepithelschicht bestens erklärlich. Der Widerspruch löst sich, wenn man die Blättertrennung der Iris bei vorderen Synechien nach einem anderen Modus entstanden denkt, als bei hinteren Synechien. Man muss unterscheiden zwischen Pigmentblatt und Pigmentschicht. Pigmentblatt ist Pigmentschicht plus Dilatatorfasern, Pigmentschicht die Epithelschicht allein. Bei den hinteren Synechien trennt sich die Pigmentschicht vom übrigen Irisgewebe, bei den vorderen Synechien trennt sich die Iris in Vorderblatt und Pigmentblatt. Für diese letztere Trennung sprachen nun auch positive Beobachtungen. In den Fällen, wo das vordere Blatt rarefiziert war, waren nämlich einmal an seinen Fäden niemals Pigmentreste sichtbar, was bei einer Trennung der Pigmentschicht vom Stroma hätte sein müssen, und zum anderen machte das hintere Blatt alle die Irisbewegungen mit, die die erhaltenen Stromateile ausführten, ein Beweis, dass im hinteren Blatte muskulöse Elemente, Dilatatorfasern enthalten waren. Zum Schlusse wird noch ein interessanter Fall besprochen, ein Glaucoma simplex, bei dem es zur Bildung eines lochförmigen Defektes in der Iris, zu einer „Nebenpupille“ kam. Der ganze Befund machte es wahrscheinlich, dass diese herdförmige Irisatrophie eine kongenitale Anomalie darstellt, die ganz verschieden ist von der von Schnabel geschilderten typischen glaukomatösen Irisatrophie, einem die ganze Iris in ihrem Oberflächenbilde verändernden echten Gewebsschwunde.

Gleichfalls um eine Irisatrophie handelt es sich in der Mitteilung von Harms (45). Die Atrophie bestand in zwei grossen, dreieckigen Defekten der ganzen Iris, die seitlich von einem vertikalen, die exzentrisch gelagerte Pupille einschliessenden und mit zwei flügelartigen Fortsätzen am Limbus versehenen Irisstreifen lagen. Das befallene Auge war noch ziemlich sehtüchtig, es bestand weder vordere noch hintere Synechie, und der Irisschwund hatte sich ohne bekannte Veranlassung spontan und ganz allmählich in zehn Jahren entwickelt, vielleicht, wofür Anzeichen sprachen, auf Grund einer schleichenden Iridocyklitis.

Die Resultate einer Sammelforschung über das primäre Sarkom der Iris veröffentlichen Wood und Pusey (124). Sie nahmen nur solche Fälle auf, in denen die klinische Diagnose auch histologisch bestätigt war, und konnten so 23 nicht veröffentlichte Fälle zu den 64 früheren hinzufügen.

Der Bericht beansprucht daher als zur Zeit erschöpfendste Darstellung der genannten Krankheit nähere Beachtung. Das Irissarkom, entweder ein kleinrundzelliges und spindelzelliges oder ein Fibrosarkom, gewöhnlich pigmentiert, ist eine der seltensten Augenkrankheiten. Wie Knapp in einer Fussnote mitteilt, hat er auf 325 115 fortlaufende Augenkranke nur 5 Fälle gezählt, das wäre 1 : 65 023. Die Krankheit befällt häufiger die zweite Lebenshälfte, das weibliche Geschlecht ist etwas häufiger ergriffen. Der Tumor entwickelt sich gleich häufig auf der oberen wie unteren Irishälfte. Verlauf und Entwicklung gleicht dem der anderen intraokularen Tumoren und lässt sich in die bekannten vier Stadie Knapps einteilen. Für das erste Stadium ist charakteristisch, dass ein wachsender, gewöhnlich pigmentierter Tumor, der mit einem Stückchen „Sammet" oder einem fleischfarbenen Knötchen auf der Iris verglichen wird, schon geraume Zeit besteht, ohne entzündliche Symptome verursacht zu haben; der Kranke wird meist durch subjektiv und objektiv wahrnehmbare Blutungen in der Vorderkammer zum Arzte geführt. Im entzündlichen zweiten Stadium treten glaukomatöse Hornhauttrübung oder Descemetsche Beschläge hinzu, aber die Iris bleibt bis auf die Tumorstelle völlig gesund und normal reagierend, wenn nicht bei längerer Drucksteigerung ausgeprägtes Glaukom sich ausbildet. Die Symptome des dritten und vierten Stadiums sind der Durchbruch durch die Bulbuswand und die Bildung von Metastasen. Für die Differentialdiagnose käme im ersten Stadium das einfache Melanom in Betracht. Das Melanom ist gewöhnlich stärker pigmentiert und daher dunkler als das Sarkom, ragt auch nicht über die Irisoberfläche hervor; im Zweifelfalle entscheidet ein Wachstum, das in ein bis zwei Monaten festzustellen ist, für Sarkom. Im zweiten Stadium kommt das Melanom nicht mehr in Frage, da es weder entzündliche Erscheinungen noch Glaukom erzeugt, eine zufällige Kombination von letzterem aber mit Melanom sich anamnestisch klarstellen liesse. Gummi und Tuberkel machen schon im ersten Anfange entzündliche Erscheinungen, Iritis, zuweilen Hypopyon; letzteres kam in keinem einzigen Falle von Irissarkom vor. Die von Fuchs für Tuberkel vindizierte Multiplizität hat sich auch bei Sarkomen gefunden.

Gummi und Tuberkel können im zweiten Stadium Schwierigkeiten

machen, aber ihre entzündlichen Erscheinungen sind doch viel intensiver. Die Farbe der Sarkome ist nicht ausschlaggebend, einmal, weil es auch unpigmentierte gibt und selbst pigmentierte klinisch weiss erscheinen können, zum andern, weil auch ein kleines Gummi auf blutüberfüllter dunkler Iris ziemlich dunkel erscheint, und endlich, weil die Farbe durch etwaige Hornhauttrübungen überhaupt an diagnostischem Wert verliert. Ätiologisch spielt der kongenitale pigmentierte Nävus eine Rolle. Im vorliegenden Material bot er in 10 Fällen den Mutterboden für das Sarkom, und in 17 weiteren schien das gleiche wenigstens anamnestisch wahrscheinlich. Ein Trauma scheint ursächlich minderwertig zu sein. In atrophischen Augen wurde noch kein Irissarkom gefunden. Für die Behandlung wäre der Entscheid zwischen Iridektomie und Enukleation zu treffen. Da ist das Resultat der Arbeit sehr wertvoll: In 27 Fällen wurde die Iridektomie gemacht, nur 2 bis höchstens 3 Fälle davon können als geheilt, d. h. länger als drei Jahre rezidivfrei gelten. Es bleibt deshalb, wie bisher, in Kraft: „Wenn die Diagnose von Irissarkom gesichert ist, ist das Auge zu enukleieren."

Eine Sklerose der Chorioidealgefässe, am hinteren Pole lokalisiert, sah Cuperus (20) bei einem 70 jährigen, sonst völlig gesunden Manne, bei dem sich beiderseits im Verlaufe von 40 Jahren ganz schleichend eine Amblyopie und ein zentrales Skotom entwickelt hatte. Die Sklerose zeigte sich ophthalmologisch, abweichend von der gewöhnlichen Art, als kreideweisse Linien auf weisslichem Hintergrunde, war also mit einer Atrophie der Chorioidea kombiniert. Ausserdem bestand Atrophia retinae et n. optici. Auffallend war auch das gänzliche Fehlen von Hemeralopie. Das Leiden war in der Familie verbreitet, eine Grossmutter war blind gestorben, zwei Brüder hatten dieselbe Krankheit.

Von sog. Embolie der A. centr. retin. liegen zunächst zwei Mitteilungen vor, die in die nunmehr nicht so seltene Kategorie gehören, wo ein parapapillärer Netzhautbezirk unversehrt bleibt. In dem einen Falle, dem zur Neddens (85), kam dies glückliche Ereignis durch das Freibleiben eines makularen Astes, im Falle von Fränkel (34) durch ein cilioretinales Gefäss zustande. Der Fränkelsche Fall betraf einen 52 jährigen Mann mit leichter Arteriosklerose, aber ohne nachweisliche endarteriitische Veränderungen an den Retinalgefässen des anderen Auges. Der Augenhintergrund zeigte das bekannte Bild des plötzlichen Verschlusses der Zentralarterie. Aussen, neben der Papille, bestand ein normal roter Bezirk von 1,5 bis 2 P.D. Breite und 1 P.D. Höhe, ungefähr 1 P.D. von der Fovea entfernt. Durch ihn verlief das cilioretinale Gefäss. Anfänglich bestand völlige Blindheit, schliesslich resultierte doch ein bescheidener V., mit + 4,5 D. J. 18 in 35 cm. Das Gesichtsfeld hatte eine Ausdehnung von 7°, lag 1° über und 4° unter der Horizontalen. Eine Wiederherstellung der verlegten Blutströmung blieb aus. Die hochgradige anfängliche Sehstörung, die bei der Speisung des bezüglichen Retinalbezirkes aus einem unabhängigen, gar nicht beteiligten Gefässgebiete auffällig wäre, hält der Autor für eine nur scheinbare, indem der Patient erst lernen musste, mit seinem kleinen Gesichtsfelde zu sehen.

Einen ganz neuen und wesentlichen Gesichtspunkt aber für die Pathogenese der Retinalembolie gewinnt man aus der Arbeit Hoppes (52). Eine 32jährige Hochschwangere mit bisher ungestörtem Allgemeinbefinden wurde plötzlich durch eine psychische Erregung von Herzklopfen, Luftmangel und Schweissausbruch befallen. Zugleich legte sich vor das rechte Auge ein Schimmer. Da dieser trotz bald wiedergekehrten allgemeinen Wohlseins am nächsten Morgen nicht gewichen war, begab sich die Kranke in augenärztliche Behandlung. Man fand somatisch die Zeichen einer Herzhypertrophie und am rechten Auge herabgesetzte Sehschärfe, einen völligen Defekt des oberen inneren Gesichtsfeldquadranten und ophthalmoskopisch das Bild einer Astembolie der A. centralis retinae. Das Anfangsstück der unteren temporalen Arterie, genau von der Teilungsstelle der unteren Hautarterie ab, war durch eine gleichmässige, silberglänzende Linie ersetzt; der periphere Gefässabschnitt zeigte in der Nähe des proximalen Endes eine mehrfach unterbrochene Blutsäule und eine venöse Blutfärbung, sonst normale Verhältnisse. Ein der Papille temporal unten angrenzender Netzhautteil war grauweisslich getrübt, seine obere scharfe Begrenzungslinie teilte die Macula in eine obere normale und untere trübe Hälfte. Es wurde nun der abgesperrte Gefässast unausgesetzt $1^1/_2$ Stunden lang opthalmoskopisch beobachtet. Das verödete Schaltstück blieb unverändert. Dagegen vollzog sich am proximalen Ende der Blutsäule, besonders da, wo nach unten und oben zwei kleine Arterien-Seitenästchen sich abzweigten, ein beständiges Hin- und Herschwanken der Blutsäule von der Verschlussstelle weg und zurück, ein ständiges Zerreissen und Wiederherstellen derselben. Dabei blieb die Blutsäule mit dem nächstliegenden Seitenaste in Zusammenhang und steckte nur einen halbkreisrunden Kopf in die verödete Gefässstrecke hinein. Diese Veränderungen gingen beim Sprechen der Kranken schneller vor sich, und wenn die Kranke plötzlich tief inspirierte, zerfiel die ganze Blutsäule in allen Zweigen in kleinste Blutsäulchen, die dann wieder, aber in den Seitenästen eher als im Hauptaste, zusammenflossen. Mit den tiefen Inspirationen traten dieselben bedrohlichen Allgemeinerscheinungen wie beim Beginn des Leidens auf. Am 3. Krankheitstage erfolgte die ungestörte Geburt eines toten Kindes, und bei normalem Wochenbett wurde schon vom 4. Krankheitstage ab die ophthalmoskopische Beobachtung fortgesetzt, von der wir nur kurz die wichtigsten Etappen angeben. 5. Tag: Blutfarbe im abgesperrten Aste wird arteriell. 6. Tag: Das silberweisse Schaltstück ist ein schmales Band von äusserst blasser Rosafarbe geworden, das sich später keilförmig in die proximale Blutsäule einstülpt. An dem Schaltstücke sind zwei kleine abgehende Seitenästchen bemerkbar, während die Seitenästchen des proximalen Gefässabschnittes sichtlich verschwinden. Die Netzhauttrübung ist unverändert, der Gesichtsfelddefekt wird kleiner. 8. Tag: Das Schaltstück stellt ein in den Hauptast fast gleichmässig übergehendes Rohr dar. 11. Tag: Im Bereich der Papille zeigt der betroffene Arterienast eine spindelförmige Anschwellung. Netzhautödem geringer. 14. Tag: In der Gegend der früheren spindelförmigen Anschwellung ist die Blutsäule bis zur Hälfte verschmälert. 19.—23. Tag: Das Schaltstück ist bis zur Dicke einer Maculaarterie reduziert; das übrige Gefässstück ist am proximalen und

distalen Teile gleichfalls enger geworden, dazwischen liegt eine spindelartig weitere Stelle; S. = $^4/_6$. 30. Tag: Das Gefässrohr ist fast gleichmässig verengt, seine Verödung scheint still zu stehen, denn es zeigt sich ein Reflexstreif; S. = $^4/_4$. 48. Tag: Fundus gleichmässig rot. Das verlegte Gefäss im aufrechten Bilde als schmale Säule mit feinem zentralen Reflexstreif weit peripher verfolgbar, in der Nähe der Papille zu beiden Seiten einen auffallend breiten, lichtgrauen Reflexstreifen zeigend.

Die bisherigen Erklärungsarten, insbesondere die jüngste, auf einer Endarteriitis fussende Reimars, versagen für diesen scheinbaren Emboliefall. Auch ein Embolus im Schaltstücke an der papillaren Gabelungsstelle ist auszuschliessen. Den Fingerzeig für die Erklärung liefern die Formveränderungen der Blutsäule jenseits der Verschlussstelle. Sie ergeben, dass das Blut in dem vom Hauptstamme abgeschnittenen Zweige nicht stagnierte, sondern sich bewegte und wechselte, besonders unter dem Einfluss der Respiration, und dass bei letzterer dieselben Allgemeinerscheinungen des gestörten Kreislaufes eintraten, wie beim Ausbruch des Anfalles. Bei jeder tiefen Inspiration verringert sich Blutmenge und Blutdruck. Das arterielle Blut der grösseren Arterien wird zurückgehalten, das venöse in die Brustkorbvenen eingesaugt, das periphere Gefässsystem wird leerer. Die nächste kräftige Herzkontraktion füllt die peripheren Arterien wieder. Bleibt sie aber aus, wie bei Herzschwachen und -kranken, so wird das Rohr der kleinen Gefässe bei der Inspiration noch leerer, seine Wände legen sich glatt aufeinander, und es kann in einem äussersten Falle zu einem völligen spaltförmigen Verschluss kommen. Bei der Zentralarterie der Retina wird die bewegliche vordere Wand an die hintere angesaugt, es entsteht eine Art Rinne, die ophthalmoskopisch als weissliches Band imponiert. Ist der Ventilverschluss in der Tiefe der Rinne nicht vollständig, so sieht man im Spiegel einen zentralen Faden mit breiter weisser Einfassung; sind die Randteile der Rinne durchgängig, der Boden nicht, einen Doppelfaden. Das sind dann Bilder, die mit endarteriitischen verwechselt werden können. Der Verschluss kann nun in folgender Weise gelöst werden: Zunächst strömt arterielles Blut von der Peripherie hinzu. Der Kapillarstrom, der von den Endausbreitungen verschiedener Arterien gespeist wird, geht, statt in die Venen, durch kleinste Nebenäste in das durch noch niedrigeren Blutdruck ausgezeichnete abgesperrte Arterienrohr, wie dies die Krankengeschichte bei Erwähnung der Nebenäste und des baldigen Überganges der venösen in die arterielle Blutfärbung angibt. Der rückläufige Blutstrom drängt gegen das verödete Schaltstück, eröffnet die Rnne erst an den Rändern, dann am Boden — blassrosa Band — und stellt schliesslich das ganze Rohrlumen wieder her. Der Minierarbeit der peripheren Blutsäule kommt der Strom der Hauptarterie entgegen, das Hauptverdienst an der Eröffnung des Verschlusses gebührt aber der ersteren. Ist die Wiedereröffnung vollständig, dann verschwinden die Seitenbahnen: die Nebenästchen werden unsichtbar. Die gewaltsame, wenn auch schliesslich glücklich überwundene Eindrückung der Arterienwand bleibt aber für diese nicht ohne Folgen. Es kommt zu Ernährungsstörungen, einer Wanderschlaffung, den „Spindeln", später zu Schrumpfungen, der dauernden Verengerung des Rohres, das

als solches im Gewebe einsinkt und die dadurch entstehenden Niveaudifferenzen der Retina als graue, breite Reflexstreifen im Bilde zum Ausdruck bringt.

Da die A. und V. central. retin. Endgefässe sind, müsste bei ihrer Erkrankung oder Verlegung die Wiederherstellung der Zirkulation am besten durch Anastomosenbildung gefördert werden. Von einzelnen Notizen aus älterer Zeit abgesehen, hat man auf diesen Gesichtspunkt erst neuerdings geachtet, seitdem Scheffels und Axenfeld darauf hinwiesen. Besonders letzterer hat darauf hingewiesen, dass bei dem Krankheitsbilde der Thrombose der V. centr. retinae der Anastomosenbildung eine erhebliche Bedeutung zukomme und dass sich die Verhältnisse hier prinzipiell ganz anders gestalten als bei dem Verschluss der Zentralarterie. Die noch immerhin spärliche Kasuistik erweitert Hormuth (53) durch 7 einschlägige Beobachtungen aus der Freiburger Klinik, bei denen die Anastomosenbildung an den Venen einmal bei beiderseitigem chronischen Glaukom und in den anderen Fällen bei Netzhautvenenthrombosen gefunden wurde. In dem Glaukomfalle fehlte an der V. tempor. superior eine Strecke des Gefässverlaufes vollständig, und das Venenblut wurde von dieser Strecke durch eine lange, mächtig gewundene Anastomose nach der unteren Temporalvene hinübergeleitet. An demselben Auge fanden sich noch zwei kleinere Anastomosengebiete, bei denen die Verbindung zwischen zwei Venenästen durch ein wundernetzähnliches Konvolut von Gefässschlingen gebildet wurde. Bei dem zweiten Falle war die thrombotische Verlegung des unteren venösen Hauptstammes in dem Auftreten von dicht gesäten Hämorrhagien in der ganzen unteren Fundushälfte erkennbar. Im Laufe der Zeit resorbierten sich die Blutungen, und es zeigte sich nun auf der Papille der untere Hauptstamm der Vene mit dem untersten Aste der V. nasal. super. durch eine mächtige Anastomose verbunden. In einem dritten Falle war eine grössere Strecke der oberen Temporalvene sichtbar ausgeschaltet; ihr peripheres, durchgängiges Stück wurde durch einen Gefässknäuel mit einer benachbarten Vene verbunden. Das ausgeschaltete Venenstück blieb auch später völlig verschwunden; auch hier gingen die anfangs massenhaften Hämorrhagien mit der anastomotischen Regelung der Zirkulation vollkommen zurück. Diese Fälle mögen als Typen für die übrigen gelten. Der heilende Einfluss der Anastomosen zeigte sich ausser in der Resorption der Blutungen auch öfter in einer Sehverbesserung. Die Anastomosenbildung trat um so schneller und vollkommener ein, je allmählicher sich die Gefässverlegung ausgebildet hatte, blieb aber auch bei rascherem Verschlusse nicht aus. Dass eine Kollateralenbildung so gut wie nie am arteriellen System beobachtet wird, liegt also nur zum kleinsten Teil in der Plötzlichkeit der Verlegung, zum grössten Teil vielmehr darin, dass beim retinalen Ausbreitungsbezirke der sich verschliessenden Arterien ein herabgesetzter, in dem der zentralen Vene dagegen ein erhöhter Blutdruck herrscht.

In einem Anhange teilt der Verf. eine mit dem Thema nicht direkt zusammenhängende, aber doch sehr interessante Beobachtung mit, bei der es sich um eine Kombination von präretinaler und sub-

retinaler Blutung an der Macula (hämorrhagische Netzhautablösung mit Ruptur) handelte.

Obwohl Hydrophthalmus nicht gerade selten ist, findet man doch in den Blindenanstalten wenig Personen mit den bekannten, riesig vergrösserten Augen. Man hat dies mit Recht mit den verschiedenen sekundären Erkrankungen erklärt, von denen solche degenerierten Augen leicht befallen werden, aber dabei die Netzhautablösung nicht mitgenannt. Axenfeld (5) hat nun schon längere Zeit bei erblindeten hydrophthalmischen Augen, die zwar noch gross, aber doch schon ausgesprochen weicher waren, einen gelblichen, retrolentalen Reflex gesehen, den er nach einer anatomischen Untersuchung auf Netzhautablösung zurückführen konnte. Diese Beobachtungen legten ihm die Frage nahe, ob nicht die Netzhautablösung in solchen Augen unter Umständen vor der Erblindung eintritt. Bei einem 10jährigen Knaben mit beiderseitigem Hydrophthalmus konnte er dies nun in der Tat beobachten. Das linke Auge sollte eben zum zweiten Male sklerotomiert werden, als plötzlich die Spannung erheblich sank und unter Sehverschlechterung im Spiegelbilde eine grosse Netzhautablösung sichtbar wurde. Wahrscheinlich das Gleiche lag auf dem anderen Auge vor. Der Fall ist also der erste in der Literatur, wo bei einem Hydrophthalmus die schliessliche Erblindung durch eine spontane seröse Netzhautablösung geschah. Was die Pathogenese des Hydrophthalmus anlangt, so konnte Axenfeld die Angeluccische Theorie, wonach die Krankheit eine Sekretionsneurose sein und mit cardioangioneurotischen Symptomen verbunden vorkommen soll, weder am eigenen, noch an dem grossen Material der Breslauer Blindenanstalt bestätigt finden.

Dass sich eine abgelöste Netzhaut durch die Quellung einer spontanen Katarakt wieder anlegt, dürfte, wenn nicht Leber schon eine gleiche Beobachtung gemacht hätte, ein Unikum darstellen.

Lange (69) konnte 2 einschlägige Fälle beobachten. Das eine Mal handelte es sich um einen 47jährigen hochgradigen Myopen, der $^5/_4$ Jahre nach dem Auftreten von einseitigen Glaskörpertrübungen an rechtsseitiger und 1 Jahr später auch an linksseitiger, hier mit grossem Netzhautrisse komplizierter Netzhautablösung fast erblindet war. Jede Therapie blieb machtlos. Etwa 5 Monate nach der Erkrankung des linken Auges entwickelte sich ganz plötzlich eine totale Katarakt auf dem rechten Auge, die unter starker Quellung in wenigen Tagen reifte. Mit der Ausbildung der Linsentrübung stellte sich das Fixations- und Projektionsvermögen des Auges her und blieb $1^1/_2$ Monate lang fortgesetzt gut. Es wurde eine vorbereitende Iridektomie und 5 Wochen später die Extraktion vorgenommen. Eine bald darauf ausgeführte ophthalmoskopische Untersuchung zeigte die Netzhaut in allen ihren Teilen gut anliegend. Die Sehschärfe, die sogleich gestiegen war, hatte nach 3 Jahren bei gleichbleibendem gutem Netzhaut- und Gesichtsfeldbefunde $^1/_{12}$ erreicht. Auch auf dem linken Auge entwickelte sich, kaum ein Jahr später als auf dem rechten, die gleiche Katarakt mit gleich günstigem Einfluss auf die Netzhaut; leider hatte aber hier die von anderer Seite ausgeführte Extraktion einen negativen Erfolg. Der zweite Fall betraf ein 30jähriges myopisches Fräulein. Hier schloss sich

$1^1/_2$ Jahr nach Ausbruch einer rechtsseitigen Netzhautablösung mit grossem ovalen Netzhautriss gleichfalls eine Linsentrübung an mit demselben Heileffekt auf die Ablösung. Die Staroperation soll auch hier vorgenommen werden.

Eine Pigmentierung der abgelösten Netzhaut, die sich im Spiegelbilde einer älteren totalen myopischen Ablatio retinae als Retinitis pigmentosa offenbarte, konnte Knape (57) auch anatomisch erhärten. Er fand dabei die eigentümliche Erscheinung, dass die Pigmentierung, ausser, wie gewöhnlich, von aussen, auch von innen, vom Glaskörperraume aus erfolgt war, eine seltene, bisher nur 2mal (Schweigger, v. Hippel) beobachtete Lokalisierung. Die bei derselben Untersuchung gefundene Endarteriitis obliterans der Chorioidealgefässe und der mehrfach festgestellte Einfluss des Gefässsystems der Chorioidea auf die Netzhautpigmentierung einerseits, die Fülle von Entwicklungsanomalien andererseits, die, sei es am Auge, sei es an anderen Organen, in der Literatur der Retinitis pigmentosa verzeichnet sind, führten den Verf. zu folgender Hypothese:

„Die Ursache der Retinitis pigmentosa ist in einer kongenitalen Entwicklungsanomalie der Blutgefässe der Chorioidea zu suchen, welche Anomalie in sich eine Disposition zu Endarteriitis obliterans in diesen Gefässen birgt." Zum Ausbruch der Krankheit ist ein auslösendes Moment nötig (Augenaffektionen, fieberhafte Erkrankungen, Lues u. s. w.). Das Wesen der Krankheit ist eine an den kleinsten Kapillaren der Chorioidea beginnende, allmählich fortschreitende Endarteriitis obliterans, die durch Ernährungsstörungen zu einer schleichenden Atrophie und sekundären Pigmentierung der Retina führt.

Im vorigen Berichtsjahre hatte Schieck (107) einen relativ frischen Fall von Intoxikationsamblyopie mitgeteilt, bei dem er anatomisch eine ausgesprochene Gefässerkrankung im Opticus fand, die er als die Ursache der Degeneration des papillo-makulären Bündels ansprechen musste. Schieck war dadurch zu der Ansicht gekommen, dass die Ursache der als Intoxikationsamblyopie bekannten retrobulbären Neuritis in einer Schädigung des in seiner zentralen Lage ungenügend ernährten papillo-makulären Bündels zu suchen sei. Er durchmusterte nun nach diesem ätiologischen Gesichtspunkte hin die Krankengeschichten der v. Hippelschen Klinik und fand drei Fälle von chronischen retrobulbären Neuritiden, die klinisch der Intoxikationsamblyopie glichen, ohne dass Nikotin- oder Alkoholvergiftung vorgelegen hätte, wohl aber einen Zusammenhang mit Veränderungen des Gefässsystems höchst wahrscheinlich machten. Die chronischen retrobulbären Neuritiden waren: 1. eine doppelseitige, auf luetischer Basis, mit Herabsetzung der zentralen S., zentralen Skotome und typischer Ablassung der temporalen Papillenhälften; 2. eine einseitige, bei Myocarditis, mit allmählicher Sehverschlechterung und zentralen Skotomen, die in Heilung überging; und 3. eine einseitige, mit herabgesetzter Sehschärfe und zentralen Skotomen, bei der am 12. Tage plötzlich eine partielle Thrombose der Zentralvene ohne Einfluss auf die bisherige Sehschärfe und die Skotome hinzutrat. Da Lues endarteriitische Prozesse, Myocarditis Embolien und Thrombosen verursachen und die Venenthrombose des dritten Falles direkt auf bestehende

Gefässanomalien hinweist, so sind die 3 Fälle wohl geeignet, die Theorie des Verf. zu stützen. Wenn Birch-Hirschfeld in seinen polemischen Bemerkungen zur ersten Schieckschen Arbeit ausführte, dass, wenn Schieck recht hätte, bei der Häufigkeit von Gefässerkrankungen eine Erkrankung des papillo-makulären Bündels unter dem Zeichen eines zentralen Skotoms viel häufiger und ab und zu auch bei den Gefässstörungen im Gebiete der A. centr. beobachtet werden müsste, so sei darauf zu erwidern: Im Gefässgebiete des Nerven liegen die Verhältnisse für die Bildung von Kollateralen recht günstig, und es kann dadurch, wie der zweite Fall beweist, zur Heilung und sicher in vielen Fällen zu so früher Ausgleichung des Zirkulationshindernisses kommen, dass eine Schädlgung des papillo-makulären Bündels ausbleibt und die Diagnose der retrobulbären Neuritis unmöglich wird. Bei einer gleichzeitigen Erkrankung des Gefässsystems der Retina und des Opticus aber treten die Erscheinungen der ersteren, mag sie sich im Gebiet der A. oder V. centr. abspielen, so in den Vordergrund, dass an die Diagnose des zentralen Skotoms nicht zu denken ist. Höchstens dürfte ein etwaiges Skotom für die Neuritis-Diagnose zu verwerten sein, wenn es vor Auftritt einer Venenthrombose zu konstatieren wäre. Einen solch seltenen Zufall bietet nun der dritte Fall dar, der ausserdem noch dadurch wichtig ist, dass mit der spät einsetzenden Thrombose an den subjektiven Symptomen des Leidens nichts geändert wurde. Käme bei der retrobulbären Neuritis eine primäre Schädigung der Netzhaut-Ganglienzellen in Frage, wozu die Auffassung von Birch-Hirschfeld neigt, so müsste sich in diesem Falle mit dem Eintritt der Thrombose das Leiden verschlimmert haben. — Die Schieckschen Hypothese würde aber schliesslich auch eine einheitliche Grundlage liefern zur Erklärung aller Fälle von retrobulbärer Neuritis mit zentralem Skotom, seien sie durch Diabetes, durch Blei und andere Gifte oder durch Erschöpfungen bedingt.

Zur Diagnose und Behandlung retrobulbärer Erkrankungen nimmt Franke (33) mit einer Mitteilung seiner Erfahrungen Stellung. Er tritt zunächst warm für die Röntgenuntersuchung ein, die ihm für die Diagnose eines doppelt perforierenden Splitters in der Orbita zweimal gute Dienste geleistet hatte, und versucht, dieselbe auch für die Diagnose retrobulbärer Geschwülste zu verwerten. In einem Falle gelang es ihm, damit in der Tat einen an eine Hinterkopfsverletzung sich anschliessenden Tumor in der Orbita und angrenzenden Stirnhöhle des erblindeten und vorgetriebenen Bulbus nachzuweisen; leider ist von dem bestätigenden Befunde des operierenden Chirurgen nichts angegeben. Dass aber auch diesem neuen, ebenso wie den anderen diagnostischen Mitteln, hier und da ein Fall sich unzugänglich erweist, belegt der Autor mit einer auch sonst interessanten Beobachtung. Ein völlig dunkles Krankheitsbild, das eines periodisch wiederkehrenden Exophthalmus, trat bei einem 7jährigen Knaben ein halbes Jahr nach einem Trauma der Schläfengegend auf: ein gerade nach vorn gerichteter Exophthalmus von etwa 3 mm, ohne Beweglichkeitsstörungen, ohne Doppelbilder, bei normaler Sehschärfe, normalem Gesichtsfelde, normalem ophthalmoskopischen Nasen- und Nebenhöhlenbefunde, bei gesundem Nervensysteme und keiner Spur von Basedowscher Krankheit. Obwohl weder die Palpation noch das Röntgenbild irgend welchen Anhalt bot, wurde doch

nach allen möglichen fruchtlosen Versuchen bei der Zunahme des Exophthalmus die Krönleinsche Operation ausgeführt. Vom vermuteten Tumor fand sich keine Andeutung — aber der Exophthalmus blieb nach glattem Heilverlaufe weg, und der Knabe schien $1^1/_2$ Jahr lang geheilt, als das erste Rezidiv auftrat. Wieder völlig negatives diagnostisches Ergebnis bei allseitig normalem Befunde, Restitutio unter internem Jodgebrauch. Nach einem Jahre ein zweites, nach zwei weiteren Jahren, d. h. bis jetzt, ein drittes Rezidiv unter den genau gleichen Verhältnissen und mit demselben günstigen Ausgange. — Die therapeutischen Bemerkungen bestehen in Betrachtungen über die Krönleinsche Methode und in der Mitteilung von fünf eigenen, danach ausgeführten Operationen. Francke entfernt das Periost der äusseren Orbitalwand nicht vom Knochen, sondern trennt es bei der Bildung des Knochenlappens an den Meisselstellen mit durch und belässt es am resezierten Knochenstück. Diese Abweichung von der typischen Operation war ohne Nachteil, könnte sogar als Vorteil gelten, wenn sich die Annahme einzelner Autoren bewahrheitet, dass Abducensparesen in sonst unkomplizierten Fällen bei der typischen Operation auf einer Verwachsung des Muskels mit der Schnittnarbe im Periost beruhen. Auf die fünf Krönleinschen Operationen gehen wir nicht näher ein. Drei von ihnen betrafen Orbitalgeschwülste, und von diesen wurde wiederum der Tumor einmal durch Röntgenaufnahme diagnostiziert.

Bei der Therapie der entzündlichen Orbitalerkrankungen besteht noch die alte Unsicherheit, ob frühzeitig inzidieren oder exspektativ behandeln, einmal, weil eine Abszedierung oft schwer zu diagnostieren, geschweige zu lokalisieren ist, zweitens, weil entzündliche Prozesse im Orbitalzellgewebe und der Periorbita oft spontan und namentlich unter Anwendung der feuchten Wärme heilen, und zum dritten, weil das bisherige operative Vorgehen, die Inzision von vorn durch das Orbitalgewebe, allgemein als unsicherer und unchirurgischer Eingriff empfunden wird. Die Erfolge, die man bisher erzielt hat, haben der Erkrankung fast jede Bedenklichkeit genommen, bis gelegentlich ein Fall, wie ihn v. Ammon (2) berichtet, den unberechenbaren Charakter der Affektion grell beleuchtet. Bei einem 20jährigen Kranken stellte sich im Verlaufe eines Gesichtserysipels die bekannte Lid-, Tränensackgegend- und Bindehautschwellung ein und nahm nach Normalisierung der Temperatur noch zu. Es musste deshalb an eine Orbitalerkrankung gedacht werden, obwohl ausser einer Herabsetzung der Sehschärfe am Bulbus nichts Pathologisches zu finden war, die Orbita aber leider wegen der entzündeten und teilweise verschorften Bindehaut nicht palpiert werden konnte. Unter feuchter Wärme ging der Prozess zurück, und eine am 25. Tage mögliche Digitaluntersuchung der Orbita war ergebnislos. Ein bleistiftdicker, kurzer, spindelförmiger Strang in der Tiefe der Orbita, der sich bis zum 56. Krankheitstage nachweisen liess, war das einzige, was, abgesehen von dem bekannten posterysipelatösen chronischen Lidödem, an die Krankheit erinnerte. Der Kranke wurde nur wegen der erst die Hälfte der normalen erreichenden Sehschärfe behalten. So blieb der Befund 8 Wochen lang. Da traten plötzlich Gehirnerscheinungen ein und ohne Verschlimmerung des Orbital- oder Lidbefundes nach 16 Tagen der Exitus. Die Sektion ergab einen

Abszess im rechten Stirnlappen mit Durchbruch ins rechte Vorderhorn. Die Ursache für den Gehirnbefund lag in einer umschriebenen Osteomyelitis des Orbitaldaches. Diese war von einer gleichfalls umschriebenen Periostitis begleitet, die aber nur die innere Periostlage ergriffen hatte, das Orbitalgewebe war durch eine vollkommen unveränderte Periostschicht vom Knochenherde getrennt. Das Orbitalgewebe selbst zeigte, auch bei der mikroskopischen Untersuchung, keine Spur eines pathologischen Befundes. Der Fall lehrt, dass bei einer Knochenerkrankung des Daches, der einen Hauptgefahr der entzündlichen Orbitalerkrankungen, weder von der exspektativen noch der bisherigen operativen Therapie etwas zu erwarten ist. In solchen Fällen, deren Differentialdiagnose von der einfachen Orbitalphlegmone allerdings oft sehr schwierig ist, kann nur die ausgedehnte Periostabhebung am Orbitaldache und die Freilegung des Knochenherdes etwas nützen und, event. umsonst gemacht, kaum schaden. Bei einem geeigneten Falle wurde dieser Weg beschritten. 22jähriger Mann, rechtsseitige Kopfschmerzen, Fieber, mittelgradige Schwellung des Oberlides, Druckempfindlichkeit an der Incis. supraorbit.; am 7.—8. Tage Beweglichkeitsstörung und Exophthalmus, dabei keine Resistenz in der Orbita und verringerter Druckschmerz an der Inzisur, wohl aber eine starke Schmerzhaftigkeit am ganzen Orbitaldache, besonders an der inneren Hälfte. Nun Operation: Schnitt an der unteren Grenze der rechten Augenbraue, längs deren medialen zwei Dritteln, bis auf den Knochen; Abhebung des Periosts vom Orbitaldache bis zu 4 cm Tiefe; hochgradige Verdickung und Rötung des Periosts, aber kein Eiter, keine Knochenveränderung, keine abgegrenzte Periostitis; Jodoformgaze zwischen Periost und Knochen, Verband. Sofortige Besserung. Zwei Tage nachdem Eingriffe aus getrennten Öffnungen des Periosts, ungefähr 1 cm hinter dem Supraorbitalrand gelegen, reichliche Eiterentleerung, Rückgang sämtlicher entzündlicher Symptome; nach acht Tagen Aufhören der Eiterung, glatter Heilverlauf.

(Schluss im nächsten Heft).

II.

Bericht über die holländische ophthalmologische Literatur.

(I. Semester 1904.)

Von

Dr. G. J. SCHOUTE und Prof. Dr. W. KOSTER-GZN
in Amsterdam. in Leiden.

K. A. W. = Verslagen der Koninklijke Academie van Wetenschappen.
M. W. = Medisch Weekblad voor Noord- en Zuid-Nederland.
N. T. G. = Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde.
Die mit * versehenen Nummern werden weiter unten referiert.

1. *Bolk, L., De verspreiding van het blondine en brunette type in Nederland. (Die Verteilung der Blondinen und der Brünetten in Niederland.) K. A. W. S. 914.

2. Bouvin, M. J., Inrichting voor ooglijders te's Gravenhage. Verslag over 1903. (Augenklinik im Haag. Bericht für 1903.)
3. *Costa, S. Mendes da, Gevaren der behandeling van epithelioom met X-stralen. (Gefahren bei der Röntgen-Behandlung von Epitheliomen.) M. W. S. 41. (Siehe auch diese Zeitschrift, XI, S. 568.)
4. *Dijck, L. T. van, Statistisch onderzoek der niet door overlading met schoolwerk ontstane bijziendheid. (Statistik über die nicht durch Überbürdung mit Schularbeit hervorgerufene Kurzsichtigkeit.) Inaug.-Diss. Amsterdam.
5. *Geuns, J. R. van, Een acetyleenlamp ten gebruike bij nastaaroperaties. (Eine Acetylenlampe für Nachstaroperationen.) N. T. G. I. S. 655.
6. *Haas, J. H. de, Vereeniging tot hulp aan minvermogende ooglijders te Rotterdam. Verslag over 1903. (Augenklinik in Rotterdam. Bericht für 1903. Mit einer illustrierten Beschreibung der Klinik.)
7. *Hamer, J. F. X., Carcinoma palpebrae inferioris, behandeld met X-stralen. (Unterlid-Carcinom, behandelt mit X-Strahlen.) N. T. G. I. S. 651.
8. Juda, M., Inrichting voor ooglijders te Amsterdam. Verslag over 1903. (Augenklinik in Amsterdam. Bericht für 1903.)
9. *Koster, W.-Gzn, Een acetyleenlamp ter verlichting van het oog. (Eine Acetylenlampe zur Beleuchtung des Auges) N. T. G. I. S. 657.
10. *Derselbe, De „wonderlamp“ ten gebruike bij de verlichting van het oog. (Die „Wunderlampe“ zur Beleuchtung des Auges verwendbar.) N. T. G. I. S. 657.
11. *Derselbe, Letterproeven ter bepaling van den visus bij myopie in het punctum remotum. (Optotypen zur Bestimmung der Sehschärfe bei Myopie im Punctum remotum.) N. T. G. I. S. 658.
12. *Derselbe, Monoculaire diplopie, na genezing van strabismus divergens, zonder physische oorzaak. (Monokuläre Diplopie, nach Heilung von Strabismus divergens, ohne physikalische Grundlage.) N. T. G. I. S. 1437.
13. *Lans, L. J., Dubbelzijdige fistula corneae centralis. (Doppelseitige Fistula corneae centralis.) N. T. G. I. S. 648.
14. Lenderink, H. J., Het blindenwezen in en buiten Nederland. (Die Blindenfürsorge in und ausser Niederland.) Amsterdam, W. Gosler & Co.
15. *Marle, F. G. van, Praktische waarde van eenige methoden van onderzoek naar kleurenblindheid. (Der praktische Wert von einigen Untersuchungsmethoden auf Farbenblindheit.) Inaug.-Diss. Amsterdam.
16. Meer, J. P. G. van der, Inrichting voor ooglijders te Maastricht. Verslag over 1903. (Augenklinik in Maastricht. Bericht für 1903.)
17. Moll, F. D. A. C. van, Inrichting voor ooglijders te Rotterdam. Verslag over 1903. (Augenklinik in Rotterdam. Bericht für 1903.)
18. *Nicolaï, C., Inrichting voor ooglijders te Nijmegen. Verslag over 1903 (Augenklinik in Nijmegen. Bericht für 1903.)
19. Schoute, G. J., De zorg voor de oogen. (Die Pflege der Augen.) Amsterdam, van Heteren.
20. *Stocké, E., Over een geval van gelijktijdige embolie van de centrale slagader der beide netvliezen. Herstelling van het gezicht. (Ein Fall von gleichzeitiger doppelseitiger Embolie der A. centralis retinae mit Wiederherstellung des Gesichtes). M. W. X. S. 501.
21. *Vries, W. M. de, Over reclinatio lentis. (Über Reclinatio lentis.) N. T. G. I. S. 660.
22. *Wijk, J. A. van der, Iets over een poging tot beteugeling van favus capitis, trichophytia capitis en microsporie bij schoolgaande kinderen. (Ein Versuch zur Bändigung infektiöser Hautkrankheiten bei Schulkindern.) N. T. G. I. S. 906.

Auf eine Rundfrage an 4189 Schulleitern, von welchen ungefähr 3400 antworteten, hat Bolk (1) Angaben erhalten über die Augenfarbe von 477 200 holländischen Kindern (ausserdem über eine Anzahl israelitischer Kinder, welche weiter nicht berücksichtigt werden). Er hat daraus eine erste physische anthropologische Statistik über die Niederländer zusammengestellt. Im Norden des Landes werden überwiegend Blonde gefunden, im Süden Brünette; eine breite Übergangszone liegt dazwischen, wenigstens im Westen des Landes. Im Osten dagegen fehlt diese Übergangszone gänzlich; da ist das Gebiet mit überwiegend blauäugiger Bevölkerung scharf von demjenigen mit überwiegend braunen Augen abgegrenzt. Die Ergebnisse sind auf einer Karte dargestellt. Die Braunäugigen werden zur alpinen Rasse gerechnet, weil sie noch zwei andere Kennzeichen dieser Rasse, nämlich mittelmässige Körpergrösse und Rundköpfigkeit, aufweisen; die Blauäugigen gehören der teutonischen Rasse an. Verf. findet die beiden Rassen noch durch dieselbe Grenze geschieden, durch welche Cäsar die Gallier von den Germanen geschieden fand, nämlich durch den Rhein. Die Historiker behaupten dagegen, dass in Holland nur noch Germanen (scil. Teutonen) leben und dass die Kelten (scil. Alpinen) verschwunden sind. So wie auch in anderen Ländern wird hier von dem Anthropologen die Südgrenze der Germanen mehr nördlich gelegt als von den Historikern. Verf. sieht auch in der Bodenbeschaffenheit einen deutlichen Einfluss aut die Verteilung der ackerbauenden Kelten und der fischenden Germanen. Die Meinung, dass das Gefühl für Mystik und Kunst bei der alpinen Rasse besonders stark entwickelt ist, wird durch die Beobachtung gestützt, dass die braunäugigen Gegenden eine überwiegend katholische, die blauäugigen eine reformierte Bevölkerung haben.

Sch.

Van der Wijk (22) erwähnt unter 305 Schulkindern mit Favus einmal Favus des Unterlides. Sch.

Nicolaï (18) teilt im ersten Jahrberichte seiner neuen Augenklinik mit, dass er in 12 Fällen die klinische Diagnose Conjunctivitis diplobacillica (Morax-Axenfeld) gestellt hat. Sch.

Lans (13) berichtet über eine Patientin, welche in der Jugend nach einer humanen Schutzpockenimpfung einen Ausschlag im Gesicht und eine Augenkrankheit bekam, welche in Leucoma adhaerens auf O. D. S. ausging, gegen welches auf O. D. S. eine Iridektomie gemacht wurde. Sechsundzwanzig Jahre später wurde O. D. schmerzhaft, etwas gespannt, und es entwickelte sich ein Bläschen auf der Hornhaut; nach Punktion dieses Bläschens floss sehr wenig Wasser aus, und das Auge ist seitdem ruhig geblieben. Es war keine Keratitis vesiculosa, denn die Tension ging nach der Punktion bedeutend herab. Vielmehr hat dieses Auge eine Fistula corneae, denn es fliesst noch jetzt dann und wann ein kleines Tröpfchen aus, auch ist die Spannung etwas herabgesetzt geblieben. Das andere Auge hat eine ähnliche Fistel, welche sich niemals geschlossen und auch keine Veranlassung zu Schmerzen gegeben hat. Der Zusammenhang mit der Impfung ist problematisch.

Sch.

Der Fall Stockés (20) zeigtan, was mit einer schleunigen Behandlung noch zu gewinnen sein kann: Ein Greis, an einem Sommerabend

ruhig mit der Zeitung beschäftigt, fühlte sich ein wenig unwohl und wurde dann plötzlich auf beiden Augen blind. Verf. war in solcher Nähe, dass zwanzig Minuten später eine Embolie der beiden Netzhautbauptarterien und eine Insuffizienz der Mitralklappen konstatiert, auch der Patient bereits mit Wein und Kaffee exzitiert werden konnte. Verfasser massierte sogleich beide Augen; nach weiteren zehn Minuten bekam Patient Digitalis und Strophantus. Es wurden noch zwei Tage die Augen massiert, dann war die Blindheit behoben. Sch.

Van Dijck (4) hat aus dem Material der Amsterdamer Universitäts-Poliklinik, welche fast ausschliesslich von Leuten besucht wird, welche sehr wenig Unterricht erhalten haben, die Myopischen zu einer Statistik zusammengestellt. Unter diesen wenig gebildeten Leuten wurden die hohen Grade der Myopie sehr oft gefunden: Während man in Amsterdam unter den myopischen Volksschülern von 6 bis 12 Jahren in 10 pCt. die höheren Grade findet (A. N. Dinger, Inaug.-Diss.) und unter den myopischen Mittelschülern von 12 bis 18 Jahren in 6 pCt. (J. P. G. van der Meer, Inaug.-Diss.), fand Verf. in diesen untersten Volksschichten vom gleichen Alter 35,7 resp. 32,4 pCt. Man kann hieraus mit Tscherning schliessen, dass die hohen Grade nicht durch die Schule verursacht werden. — Wenn man die Patienten nach dem Alter in Gruppen teilt, findet man in jeder Gruppe, von den niederen zu den höheren Graden der Myopie aufsteigend, immer weniger Repräsentanten. Und diese Abnahme geschieht so regelmässig, dass nirgends eine Grenze zwischen hoher und niederer Myopie auffällt; die Statistik erlaubt es also nicht, die niedere und die hohe Myopie als zwei besondere Unterarten der Kurzsichtigkeit aufzufassen. Ebensowenig erlauben das die Komplikationen der Myopie, erstens weil es eben nur Komplikationen und keine Ursachen sind, zweitens weil man sie ebenso gut bei den niederen Graden vorfindet als man sie bei den höheren fehlen sieht. — Die Myopen niederen Grades, welche zwei Drittel der Statistik bilden, sind keine Schulmyopen, weil von einer Schule bei diesem Materiale wenig die Rede gewesen ist, sondern Tscherning würde sie zu seiner „zufälligen leichten Myopie" rechnen. Auch für diese Unterscheidung von Unterarten der Myopie findet Verf. keine Veranlassung. Ihm scheint vielmehr die ganze Myopie eine einheitliche Krankheit, bedingt durch verschiedene Faktoren in wechselndem Verhältnisse. Als solche können gelten: 1. erbliche Anlage, 2. Lebensverhältnisse. 3. Unterrichts-Intensität: Unter den Leuten, welche wenig Unterricht erhalten haben, hat Verf. sehr viele leicht myopische gefunden, was auf eine erbliche Anlage hinweist; aus solchen sind eine sehr grosse Zahl hochgradig Myopischer hervorgegangen, was aus den ungünstigen Lebensverhältnissen erklärt werden muss; unter den Kindern, welche viel Unterricht erhalten haben, hat man noch viel mehr leichtgradige Myopen gefunden, weil durch die fortwährende Anstrengung ein jeder myopisch wurde, der Anlage dazu hatte; dagegen sind aus diesen viel weniger hochgradige Myopen geworden, weil sie sich besserer Lebensverhältnisse erfreuten. Die Sehschärfe nimmt in van Dijcks Statistik mit dem Alter und mit dem Grade der Myopie ab; sie ist geringer als diejenige der Nicht-Myopen und auch geringer als diejenige der besser situierten Myopen (van der Meer). Zusammengesetzter myopischer Astigmatismus

wurde in 18 pCt. der Myopie-Fälle gefunden, direkter zweimal so viel als inverser; mit dem Alter nimmt die Zahl der ersteren ab, es treten mehr schiefe Axen auf; noch später werden die schiefen wieder geringer an Zahl und nimmt diejenige der Inversen zu. Meistens ist der Astigmatismus mit leichten Graden der Myopie verbunden. Bei doppelseitigem Astigmatismus war die Richtung der Hauptmeridiane in 80 pCt. eine symmetrische. In der geringen Sehschärfe und im Astigmatismus erblickt Verf. zwei mögliche Ursachen der Myopie. Sicherer ist das von den Hornhautflecken, denn erstens findet man dieselben (auch in den Amsterdamer Statistiken) mehr mit Myopie als mit anderen Refraktionen verbunden, und zweitens findet man die meisten Maculae in der Jugend unter den niederen Graden, im Alter unter den hohen Graden der Myopie; die Progression wird also durch die Maculae beschleunigt. — Dialysis retinae fand Verf. zwar meistens bei den hohen Graden, doch auch nicht so selten bei den niederen Graden (traumatische Fälle nicht mitgerechnet) und meistens im mittleren Alter. — Unter den Fällen von Strabismus war nicht zu konstatieren, dass ein Unterschied in der Sehschärfe zwischen den beiden Augen einen Einfluss hatte: das meistens divergente, nicht selten aber konvergente Schielen kam ebenso oft bei gleicher als bei ungleicher Sehschärfe der beiden Augen vor. Wohl war ein Einfluss der Refraktion sichtbar: das konvergente Schielen kam bei den hohen Graden von Anisometropie weit seltener vor als bei gleicher oder fast gleicher Refraktion der beiden Augen. Sch.

Koster (12) hat nach einer Schieloperation einen Fall von monokulärer Diplopie beobachtet, welche, wie in dem Falle Bielschowskys (Arch. f. Ophth. XLVI., S. 143), so gedeutet werden muss, dass zu gleicher Zeit das anatomische und das durch das Schielen geübte Netzhaut-Zentrum als Mittelpunkte eines Gesichtsfeldes aufzufassen sind, sodass ein Netzhautbild in zwei Gesichtsfelder projiziert, also zweifach wahrgenommen wird, und zwar so weit auseinander, als der Schielwinkel vor der Operation betrug, in diesem Falle 20° divergierend. Ein wichtiger Unterschied mit dem Falle Bielschowskys bestand darin, dass dieser Pat. ein zweites sehtüchtiges Auge besass. Einige Tage nach der Operation empfand derselbe binokuläre Diplopie, als ob ein Strab. converg. von 20° da wäre; diese Erscheinung wurde bald viel weniger deutlich. Zehn Tage nach der Operation klagte Pat. über Doppeltsehen mit dem operierten Auge allein; auch diese Doppelbilder waren 20° von einander entfernt. In Lichtstärke und Farbe waren sie einander gleich, durch ein rotes Glas betrachtet, beide gleich rot. Wurde jetzt mit einem roten Glase vor dem operierten Auge das binokuläre Doppeltsehen aufgeweckt, dann erschien eine binokular betrachtete Kerzenflamme sanft-rot und das temporalwärts liegende Doppelbild rot; mit dem roten Glase vor dem anderen Auge der binokulär betrachtete Gegenstand sanft-rot und das Doppelbild gelb. Bei Versuchen, das Doppelbild zu fixieren, hörte die Diplopie auf. Vier Monate später war die monokuläre Diplopie verschwunden, während die binokuläre noch genau wie zuvor ausgelöst werden konnte. Beim allerersten Erscheinen der Diplopie wurden die Bilder, welche später zu sanft-rot zusammenflossen, gesondert, das eine rot, das andere gelb wahrgenommen. Die monokulären Doppelbilder wurden zugleich und

nicht nacheinander gesehen. Für die Tatsache, dass die monokuläre Diplopie eher verschwunden war als die binokuläre, gibt Verf. die Erklärung, dass, wenn die Aufmerksamkeit dem extrafovealen Bilde zugewandt wurde, das foveale Bild nicht so leicht unter die Schwelle treten konnte, falls dasselbe binokulär betrachtet wurde. Der Fall weist darauf hin, dass zwischen den mit kongruenten Netzhautstellen verbundenen Hirnzentren ein anatomischer Zusammenhang nicht besteht.
Sch.

Weiter beschreibt Koster (11) Optotypen, welche es ihm gestatten, bei Myopie bis zu 20 D. eine volle Sehschärfe im Punctum remotum zu bestimmen. Die Schwierigkeiten sind bedeutende, denn eine volle Sehschärfe erheischt in 5 cm Entfernung vom Auge Optotypen, welche nur 0,075 mm hoch sind! Die Herstellung gelang auf photographischem Wege unter Mitarbeit von H. K. de Haas. Das Täfelchen hat drei Gruppen: Hakenfiguren, Buchstaben und Ziffern, nebeneinander in 13 Grössen aufsteigend, von 0,075 bis 1 mm. — Weil Myopie höher als 20 D. wohl nicht mit voller Sehschärfe gefunden wird (u. a. auch in der oben zitierten Statistik von van Dijck nicht — Ref.) kann man auch von den höheren Graden die Sehschärfe im P. r. mit dieser Tafel messen, z. B. ein Myopischer von 40 D. würde noch über S. = $^1/_2$ verfügen müssen, um die kleinsten Figuren im P. r. zu erkennen. Die Optotypen sind auf Glas photographiert und werden mit durchfallendem Lichte (gegen den klaren Himmel) betrachtet. Die grösste Entfernung, in welcher der Myope die Figuren noch lesen kann, wird auf einem Kupferstabe gemessen, welcher, an der Seite des Täfelchens angeschraubt, gegen die Schläfe des Untersuchten liegt und auf welchem der Gipfel der Hornhaut mittelst eines Doppelvisiers abgelesen wird. — Eine zweite Tafel ist die photographische Vergrösserung der beschriebenen. Dieselbe dient erstens dem Augenarzt, weil derselbe sonst die Angaben des Untersuchten nicht kontrollieren könnte, weil für ihn, wenn nicht ebenfalls hochgradig myopisch, die erste Tafel unlesbar ist; zweitens zur Untersuchung der Sehschärfe auf 25 cm, für welche Entfernung bis jetzt keine Optotypen vorlagen. Eine dritte Tafel schliesslich ist wieder eine Vergrösserung der vorigen, welche presbyopischen Augenärzten zur Kontrolle der Angaben dienen kann.
Sch.

Durch Untersuchung nach verschiedenen Methoden von 41 Personen, unter welchen sich 27 Farbenblinde und 8 mit schwachem Farbensinne befanden, hat van Marle (15) den Wert dieser Methoden für die Verwendung in der Praxis festzustellen versucht. Die spektroskopische Methode, anerkannt als die beste, wurde als zu umständlich nicht berücksichtigt. Mit den Wahlproben, namentlich mit den Holmgrenschen Wollsträngen und den Adlerschen Farbenstiften, wurden die Farbenblinden leicht entdeckt; eine Schwäche des Farbensinnes konnte aber nur vermutungsweise diagnostiziert werden. Es wird eine interessante Mitteilung gemacht über eine von Donders angegebene Ausbreitung der Holmgrenschen Untersuchungsweise: Man lege dem Untersuchten die blauen und violetten Stränge vor; der Farbentüchtige macht nur zwei Stapel daraus, einen blauen und einen violetten; der Farbenblinde dagegen, welcher die Tinten der Farben weit besser unterscheidet, bildet

eine grosse Zahl Häufchen und legt in diesen Häufchen noch öfters blaue und violette Stränge bei einander. Von der Adlerschen Methode wird der Wert der geschriebenen Analyse des Farbensinnes des Untersuchten hervorgehoben. — Mit den Tafeln von Stilling hat Verf. alle Farbenblinden und Farbenschwachen entdecken können; allein der Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen war nicht zu machen. Die 9. Auflage wurde der 10., mit den Vexierziffern unter den pseudoisochromatischen gezeichnet, vorgezogen. Stillings Vorschrift, jeden, der die Tafeln 1, 2 und 3 nicht richtig erkennt, für farbenblind zu halten, scheint Verf. übertrieben; mancher solcher ist nur farbenschwach; erst wenn auch Tafel 6 oder 7 (bisweilen auch beide!) nicht entziffert werden, liegt unbedingt Farbenblindheit vor. — Die Tafeln 4, 5 und 9 sind nach Verf. entbehrlich; über Tafel 8 kann er kein Urteil fällen, weil ihm kein Blaublinder zur Untersuchung gekommen ist. — Während van Marle zu dem Schlusse kommt, dass er mit den Stillingschen Tafeln jeden Farbenblinden oder Farbenschwachen entdecken kann, hat er weitere Methoden geprüft zur Trennung dieser beiden Gruppen. Die Nagelsche Laterne scheint ihm dazu am besten geeignet; nur sind dann ausser dem Versuche mit rotem und gelbem Glase auch ähnliche mit Rot und Grün und mit Grün und Gelb notwendig. Der Heringsche Apparat hat ihm weniger gefallen, weil zwar die Farbenblinden entdeckt werden, dagegen über Farbenschwäche oder normalen Farbensinn Zweifel bleiben; vielleicht, erklärt Verf., sei sein Urteil zu ungünstig, weil er zum grössten Teile mit dem ursprünglichen Apparate gearbeitet hat und erst am Ende seiner Untersuchungen die Neuerung, welche darin besteht, dass auch die Saturation der Farben beliebig gewechselt werden kann, mit in Betracht hat ziehen können. Die Polarisations-Chromoptometer, z. B. von Chibret, gefielen ihm noch weniger, weil darin beide Farben wechseln und der Untersuchte welcher Farbengleichheit finden muss, dieselbe bald erreicht durch solche Herabsetzung der Saturation, dass auch der Normale keine Farben mehr erkennt. Die Farbenblindheit und Farbenschwäche quantitativ auszudrücken, gelang Verf. nicht. Die Tafel von Ole Bull ist dazu ungeeignet, weil der Erfinder darüber sagt, dass der Farbenblinde auch die hellsten Farben derselben nicht erkennt: sie kann also nur für Farbentüchtige verwendet werden. Die Dondersche Laterne eignet sich besser dazu: Verf. erhielt mit derselben aber keine verwertbaren Resultate (vgl. auch Feilchenfeld — Arch. f. Augenheilk. 1904. Ref.) — Verf. will die Untersuchung auf Farbenblindheit mit Stillings Tafeln anfangen; jeder der dieselben gut liest, wird für farbentüchtig erklärt. Wenn nicht, dann entscheide Nagels Laterne, ob Farbenblindheit vorliegt; kann der Untersuchte keine Einstellung auf Farbengleichheit machen und bleibt Zweifel übrig, dann kommen Adler und Holmgren, nötigenfalls auch Hering an die Reihe.

Es sei weiter erwähnt, dass der Farbenblinde, der nach der einen Methode rotblind genannt werden musste, öfters nach anderen Methoden den Grünblinden einzuverleiben war. Ferner, dass van Marle mit den Stillingschen Tafeln und Nagels Laterne noch 276 Frauen untersuchte und dabei nur eine Farbenblinde und eine Farbenschwache entdeckte. Schliesslich dass er nicht weniger als neun Schiffbrüche und

Eisenbahnunfälle aufführt, bei welchen Farbenblindheit der verantwortlichen Personen sich als Ursache herausgestellt hat. Sch.

Van Geuns (5) hat eine Azetylenlampe mit einem langen horizontalen Blechrohre versehen; die Öffnung am freien Ende desselben, 1 cm im Durchschnitt, wird durch die Lampe hell beleuchtet und das Licht mit zwei Linsen, jede zu 20 D., konzentriert in kurzer Entfernung. Zweck ist Beleuchtung des Operationsfeldes. Von Koster (9) ist die bekannte Priestley-Smith-Lampe für Azetylen eingerichtet; die Hantierung wird bei der bedeutenden Hitze durch Umkleidung mit einem nichtwärmeleitenden Stoffe möglich gemacht. Auch lenkt Verf. (10) die Aufmerksamkeit auf eine sich im Fahrradhandel befindliche Azetylenlampe, „Wunderlampe" genannt, welche ebenfalls dem Augenarzte Dienste leisten kann.

De Vries (21) hat Präparate eines Auges gezeigt, auf welchem vor 11 Jahren eine Katarakt deprimiert worden war. Die veränderte Lage der Linse hat Glaukom, ein Ulcus corneae perforans und eine starke subchorioideale Blutung veranlasst. Sch.

Hamer (7) erwähnt zwei günstige Fälle von Röntgen-Behandlung von Epitheliomen. Der eine Fall betraf eine Frau mit einem nichtulzerierenden mikroskopisch als Epitheliom nachgewiesenen Tumor des Unterlides, welcher nach 50 Siztungen, auf ein halbes Jahr verteilt, verschwunden ist, ohne eine Narbe zu hinterlassen. Sie ist jetzt seit drei Jahren rezidivfrei. Der zweite Fall — eine Frau — zeigte einen ulzerierenden Tumor am Nasenflügel; die Heilung wurde in 32 Sitzungen erreicht, auch hier ohne Narbenbildung. Weniger günstiges hat Mendes da Costa (3) über denselben Gegenstand zu berichten. Man siehe darüber diese Zeitschrift XI, S. 568. Sch.

De Haas (6) äussert sich sehr zufrieden über das englische Adrenalin. Sch.

Société d'Ophtalmologie de Paris.

Sitzung vom 7. Februar 1905.

Bericht von Dr. J. Chaillous-Paris, referiert von Dr. Hauschild-Chemnitz.

Valude: **Chromidrosis des Augenlides.**

V. stellt einen Patienten vor mit einem Cancroid des unteren Augenlides und Chromidrosis, die auf die Conjunctiva palpebrarum übergegangen ist.

Rochon-Duvigneaud: Der Fall unterscheidet sich von der gewöhnlichen Chromidrosis durch das Vorhandensein von Schuppen auf der pigmentierten Haut und der kleinen Cancroide. Man könnte ihn zum Xeroderma pigmentosum rechnen; nur die oberflächliche Lokalisation und das späte Auftreten unterscheiden ihn davon.

Antonelli: **Seltene Form von markhaltigen Nervenfasern.**

A. stellt ein 17jähriges junges Mädchen vor, bei der die Papille des linken Auges ringsum von einem weissen, aus doppelt konturierten

Fasern bestehenden Herd umgeben ist. Form und Aussehen der Papille ist ähnlich wie beim Kaninchen. Nach der Macula zu ist der weisse Herd am schmalsten, verbreitert sich nach oben, nasalwärts und besonders nach unten, wo er sich in wechselnder Stärke fast bis zum Äquator des Augenhintergrundes ausdehnt. Dass die markhaltigen Nervenfasern die ganze Papille umgeben, ist sehr selten, die nach der Macula zu gelegene Partie bleibt fast stets, selbst in den ausgesprochensten Fällen, frei von markhaltigen Nervenfasern. Das Auge ist amblyopisch (mit sphär. — 2,0 D. Vis. = 0,1). Das rechte Auge ist vollständig normal.

Galezowski: **Sinusitis maxillaris mit Exophthalmus und Neuritis optica. Heilung.**

G. stellt einen 55jährigen Mann vor, der im Oktober vorigen Jahres an einer linksseitigen Sinusitis maxillaris mit schweren Augenerscheinungen erkrankte. Es bestand purulenter Ausfluss aus der Nase und von seiten des Auges das klinische Bild einer Orbitalphlegmone. Ophthalmoskopisch fand sich eine Papillenschwellung. Die Sehschärfe war auf $^1/_4$ der normalen herabgesetzt.

Die Behandlung bestand in einer Inzision und Trepanation des Sinus nach der Methode von Luc. 14 Tage nach der Operation waren alle Symptome verschwunden, der Visus = 1.

Jocqs macht darauf aufmerksam, dass man manchmal, wie in einem von ihm veröffentlichten Falle (Annales d'Oculistique, T. CXXI, p. 474), vor dem Eintreten der Symptome der Orbitalphlegmone die Sinusitis aus der vorhandenen Diplopie diagnostizieren kann.

Poulard: **Melanosarkom der Iris.**

P. zeigt die Präparate eines Melanosarkoms der Iris, das sich bei einer 55jährigen Frau ganz langsam entwickelt hatte, ohne je entzündliche Erscheinungen hervorgerufen zu haben.

Dupuy-Dutemps erinnert daran, dass er in der Gesellschaft 1902 die Beobachtung eines Falles von Sarkom der Iris mitgeteilt habe, bei dem er das Sarkom durch eine breite Iridektomie entfernt habe. Der Kranke habe heute noch kein Rezidiv, weder lokal, noch metastatisch.

Rochon-Duvigneaud: **Die Macula des Menschen.**

R. hat die Macula zweier Augen untersuchen können, die wegen eines Orbitaltumors enukleiert werden mussten. Sofort nach der Herausnahme wurden die Bulbi geöffnet und die Retina Dämpfen von Osmiumsäure ausgesetzt. Diese Art der Fixation hat ihm immer die besten Resultate geliefert zur Konservierung der Netzhautelemente, besonders der Stäbchen und Zapfen. Die Netzhaut wird, wie man sofort durch Mikrophotographien feststellen kann, faltenlos fixiert. Die Macula bildet nur eine seichte Einsenkung, und seine Präparate bestätigen die Ansicht Dimmers, dass dieselbe ein weit weniger tiefes Grübchen ist, als man bis dahin geglaubt hatte.

R. demonstriert 3 Mikrophotographien der Macula, auf denen er zeigt, dass im Zentrum derselben eine Stelle ist, an der die Zapfen ganz besonders fein sind, und dass dieselben ausserhalb dieser Stelle sehr schnell wesentlich dicker werden. Die Zapfen dieses zentralen Bündels sind auch etwas höher als die anderen und man sieht, wie sie sich leicht über das Pigmentepithel erheben.

Die Ausdehnung dieses zentralen Zapfenbündels, das offenbar der Stelle des schärfsten Sehens entspricht, genau festzustellen, ist nicht möglich, man muss sich begnügen mit einer annähernden Schätzung durch Zählen der Zäpfchen auf den Photographien und auf den Schnitten. Das zentrale Bündel hat auf der Photographie einen Durchmesser von 200 μ mit 68 Zäpfchen. Das gäbe bei Gleichheit derselben ca. 3 μ pro Zäpfchen. Sie sind aber nicht gleich. 22 im Zentrum gezählte Zäpfchen nehmen einen Raum von 51 μ ein, was 2,3 μ für jedes gibt. Auf den Schnitten hat R. im Zentrum in einem Raum von 30 μ 12 Zäpfchen gezählt, in der Peripherie 29 auf 75 μ. Diese Ziffern stimmen annähernd mit den auf der Photographie erhaltenen überein.

Die Zäpfchen des Zentrums der Fovea haben demnach eine Dicke von wenig mehr als 2 μ, und zwar ihr inneres Segment da, wo sie sich berühren. Ihr äusseres Segment schätzt er auf eine Dicke von ca. 1,5 μ.

Sulzer findet eine vollständige Übereinstimmung zwischen den anatomischen Befunden von R. und den bekannten physiologischen Grössen.

Rochon-Duvigneaud: Nach der physiologischen Annahme hat die Stelle des schärfsten Sehens eine Ausdehnung von 80—100 μ. In dem in seinen Präparaten gefundenen zentralen Zapfenbündel von 200 μ Durchmesser besitzen nur die Zäpfchen des Zentrums eine Feinheit von 2 μ. Aus diesem anatomischen Befunde geht hervor, dass die Sehschärfe nicht in der ganzen Ausdehnung dieser 200 μ gleich sein kann, was auch die Physiologie bestätigt.

Poulard: **Die Kontagiosität des Trachoms.**

P. teilt 9 Fälle von Trachom mit bei zwei im selben Hause wohnenden Familien, das durch ein Kind von der ersten Familie in die zweite eingeschleppt worden ist.

Morax erinnert an Versuche von Piringer, der von einer mit Trachom behafteten Person ins gesunde rechte Auge eines Idioten Gonokokken-Eiter überimpfte, der 63 Stunden getrocknet worden war. Nach 7 Tagen erkrankte der Überimpfte an Trachom. Da, wie Piringer vorher gezeigt hatte, Gonokokken-Eiter nach 36 stündiger Trocknung die Infektiosität verliert, handelte es sich in dem Fall wahrscheinlich um eine direkte Überimpfung von Trachom, dessen Inkubationszeit 7 Tage beträgt.

Chaillous: **Metastatische Chorioiditis mit Perforation der Sklera und subkonjunktivalem Abszess. Diagnose des Ursprunges der Eiterung durch die mikroskopische Untersuchung des Eiters.**

Ch. demonstriert Präparate von einem Fall von subkonjunktivalem Abszess nach metastatischer Streptokokken-Chorioiditis, bei Vereiterung des linken Ellenbogengelenks.

Klinisch bestanden die Symptome einer Eiterung in der Orbita, absolute Amaurose und vollständige Trübung der brechenden Medien, ohne Veränderungen am vorderen Bulbusabschnitt. Temporal befand sich in der ödematösen Konjunktiva eine Fistel, aus der Eiter herauskam. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergab das Vorhandensein von Streptokokken; daneben fand sich reichlich intra- und extrazellulär Pigmentepithel im Präparat, was zur Diagnose des intraokulären Ursprunges des Abszesses führte. Es bestand temporal eine Perforation der Sklera, etwas vor dem Äquator, aus der das entzündliche, mit Pigment vermischte Exsudat hervorquoll.

Morax: Über Osteoperiostitis der Orbita durch Staphylokokken.

Auf dem Gebiete der Orbital-Eiterungen sind wir besonders über die hauptsächlich bei Kindern auftretenden Periostitiden und Osteoperiostiden der Orbita wenig unterrichtet, so häufig wie diese durch den Staphylokokkus verursachte Erkrankung an anderen Knochen bei Kindern ist.

M. hat zwei Fälle beobachtet. Der erste, ein 12jähriger Knabe, erkrankte im Anschluss an eine leichte Kontusion, bei voller Gesundheit an einer allmählich zunehmenden Schwellung der Schläfengegend der Orbita, die den Bulbus verdrängte, bei Palpation den Eindruck einer fluktuierenden Tasche gab, ohne Fieber verlief und an einen kalten Abszess tuberkulösen Ursprunges denken liess. Nach Inzision, Auskratzen und Drainage in einem Monate Heilung. Die Untersuchung des Eiters ergab Staphylokokken.

Bei dem zweiten Kranken, einem 4jährigen Knaben, der kurz zuvor Varicellen durchgemacht hatte, trat einen Tag nach einem Stoss gegen die rechte Schläfengegend ohne irgend welche Hautwunde eine Schwellung der temporalen Hälfte der Orbita auf, mit geringem Fieber. Nach Inzision, Gegeninzision und Drainage Heilung in acht Tagen. Auch in diesem Fall, wie die Untersuchung des Eiters ergab, Periostitis durch Staphylokokkeninfektion.

M. macht auf die relative Gutartigkeit des Verlaufes dieser Staphylokokken-Periostiden aufmerksam und ihren Zusammenhang mit Traumen, selbst sehr geringfügigen. Hauschild.

Therapeutische Umschau.

Die Operation des totalen Symblepharons beider Lider zur Bildung einer Höhle für das Glasauge. Von Grunert-Bremen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März 1905.

In der Mitteilung von vier ausführlichen Operationsgeschichten zeigt Grunert zunächst, „dass auch die alte Methode der Transplantation gestielter Hautlappen durchaus verwendbar ist, um einen neuen Bindehautsack zu schaffen oder einen verkleinerten zu vergrössern.“ Er entnimmt einen senkrechten Lappen aus der Stirn mit dem Stiel an der Schläfe und pflanzt ihn zwischen die durchtrennten Lider ein, indem er den Stiel durch die aussen geöffnete Lidspalte legt. Es sei durchaus unbedenklich, wenn ein Teil des Lappens schon in die behaarte Kopfhaut fiele, die Haare rufen keinerlei Reizerscheinungen hervor. Diese Methode empfiehlt sich nicht bei nur teilweisem Symblepharon, wo noch grössere Schleimhautpartien erhalten sind, wohl aber dann, wenn nur noch eine flache und narbig degenerierte Konjunktivalbrücke zwischen den Lidern besteht. Hier „muss der Schnitt, in welchen der Hautlappen eingenäht werden soll, horizontal durch die Mitte der Lidspalte angelegt werden, so dass die beiden Hälften des Konjunktivalrestes mit den Lidern in Zusammenhang bleiben. Dringend notwendig ist es,

aus der Tiefe dieser Orbitalwand möglichst alles Narbengewebe, selbst einen etwaigen Bulbusrest, zu entfernen. Es muss gleich zu Anfang eine genügend grosse Höhle gemacht werden, in welcher der Lappen ausgebreitet, vielleicht sogar etwas angespannt wird."

Ist zwischen den Lidern noch ein grösserer Bindehautrest oder von früheren Überpflanzungen noch eine epithelisierte Fläche vorhanden, so ist es geboten, diese zur Bildung des so schwierig herzustellenden hinteren Poles der neuen Höhle zu benutzen, indem man nicht einen horizontal durch die Mitte gehenden Schnitt macht, sondern zwei hart an den Lidrändern. Auf die so entstehenden Lidwundflächen wird Epidermis überpflanzt. Die grösste Schwierigkeit bestand bisher nun darin, dass die Läppchen durch keine Art von Verband so fest angedrückt werden konnten, wie es für ihre Anheilung wünschenswert ist. Denn das weiche und nachgiebige Orbitalgewebe gibt keinen Gegendruck. Grunert näht in diesem Falle die stark ektropionierten Lider auf die Gegend der Augenbraue resp. über den Infraorbitalrand auf die Wangenhaut fest. Er ermöglicht dies dadurch, dass er den äusseren Lidwinkel mit zwei 1,5 cm langen nach der Schläfe zu divergierenden Schnitten spaltet, wodurch die Lider sehr beweglich werden. Nach erfolgter Blutstillung werden Epidermisläppchen ober- und unterhalb der zentral stehengebliebenen Schleimhautinsel gelegt, darüber mit Byrolin bestrichene Gummipapierstreifen, ein fest gewickelter Kugeltupfer und ein fester doppelseitiger Verband. Nach fester Anheilung wird statt des Tupfers ein Reformauge eingebunden. Es ist zu beachten, dass nicht nur die Wundfläche der Lider, sondern auch die der gespaltenen äusseren Kommissur mit Hautläppchen bedeckt wurde. Nach 2—3 Wochen kann die Wiedervereinigung des Lidwinkels und die Bildung des äusseren Konjunktivalgewölbes erfolgen. Da die Lidspalte durch Bepflanzung des äusseren Winkels sehr weit geworden ist, bildet sich bei Vornahme einer Blepharorraphie (ähnlich der Graefeschen) von selbst ein tiefes äusseres Konjunktivalgewölbe. Hierbei ist es ratsam, ein Glasauge einzulegen und über ihm die Wunde am Lidwinkel zu vereinigen. Man wird dann vermeiden, die Lidspalte zu stark zu verengern. — Betreffs weiterer Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

In demselben Hefte der Klin. Monatsbl. berichtet Gullstrand-Upsala **„Über Fornixbildung mit gestützten Epidermislappen"**. Um ein möglichst sicheres Festhalten des Lappens an der Stelle des neu zu bildenden Fornix zu bewirken, hat er die Maysche Methode dahin geändert, dass er einen einzigen grossen Lappen um die Prothese herum mit der Wundfläche nach aussen legt und die Lider darüber vernäht. Der Lappen muss hierzu die Grösse von 6:6 cm haben. Man legt ihn am besten „mit der Wundfläche nach unten auf den mit steriler physiologischer Kochsalzlösung befeuchteten Boden eines durch Kochen sterilisierten flachen Porzellangefässes, legt darauf die ausgewählte gekochte Prothese und vereinigt mittelst zwei oder drei Nähten die beiden Seiten des viereckigen Lappens, welche zum längsten Diameter der Prothese parallel sind. Die beiden anderen Seiten des Lappens werden einfach nach der konkaven Seite der Prothese umgeschlagen." Bei richtiger Auswahl der Prothese müssen die Lider nach Einlegen derselben ohne Schwierigkeit vernäht werden können. Ist die Blutstillung

sorgfältig gewesen, so findet man bei Wiederöffnen der Lidspalte nach 4—7 Tagen die ganze Wundfläche mit Epidermis überkleidet. Die nachträgliche Schrumpfung ist, wenn die Durchtrennung des narbigen Bindegewebes eine vollkommene war — durch so tiefes Hineingehen mit dem Messer, dass dasselbe ganz frei ohne merklichen Widerstand in der Orbita bewegt werden kann — eine minimale und gibt sich nur dadurch kund, dass die endgültig zu tragende Prothese etwas kleiner ist als die ursprünglich eingelegte, welche immer möglichst gross gewählt werden muss.

In einem anderen Falle von totalem Symblepharon des Unterlides wurde aus Guttapercha eine $^1/_2$—1 mm dicke Halbprothese hergestellt, deren oberer, der Lidkante entsprechender Rand vier Löcher trug. Durch diese Löcher wurde sowohl der um die Halbprothese geschlagene grosse Epidermislappen als auch diese nach dem Einlegen in die Wundfläche am Lide befestigt. Der Erfolg dieses Vorgehens war ein durchaus befriedigender.

Schliesslich bringt in demselben Hefte auch Hotz-Chicago einen Beitrag **„Über die Verwendung Thierschscher Hautlappen bei der Operation des Symblepharon totale"**. Sein Verfahren gleicht in mancher Beziehung dem eben beschriebenen von Gullstrand und es bleibt nach dem Vorstehenden hier nur noch auf die Arbeit hinzuweisen.

Nouveaux essais pour guérir la cataracte sans opération. Par de Wecker. Ann. d'Oculistique, Mars 1905.

De Wecker unterzieht hierin einer kurzen Kritik jene therapeutischen Versuche, welche zum Zwecke einer Spontanheilung der Katarakt gemacht wurden. Dieselben gehen nach drei Richtungen, zunächst: der Entwicklung eines Stars überhaupt vorzubeugen. Es sei zwar kein Zweifel, dass eine grosse Zahl von Katarakten mit arteriosklerotischen Arthritiden, will sagen mit Veränderungen des Stoffwechsels zusammenhängt. Obwohl nun die Behandlung solcher Leiden sicherlich grosse Fortschritte gemacht habe, könne man doch eine Verminderung der Starleiden nicht verzeichnen. Nichtsdestoweniger sei es durchaus angebracht, bei Personen, welche von Star bedroht sind, der Analyse des Harns volle Aufmerksamkeit zu schenken. Denn die arthritischen Arteriosklerosen gehen mitunter mit einer intermittenten Diabetes einher und zeigen dann Störungen, die sich auf Refraktionsänderungen und leichten Undurchsichtigkeiten der Linse gründen und durch eine geeignete Behandlung wirksam beeinflusst werden können. In solchen Fällen könnte man also vielleicht der Entwicklung einer Katarakt vorbeugen.

Kann man weiterhin das Fortschreiten eines beginnenden Stars aufhalten? Diese Frage ist deshalb kaum zu entscheiden, weil eine Trübung der Linse in allen ihren Stadien längere oder kürzere Zeit stationär bleiben kann. Man ist also nicht berechtigt, ein Ausbleiben der weiteren Reifung der etwaigen Behandlung zuzuschreiben. Badal hat zu diesem Ziele durch Augenbäder oder Instillationen einer Lösung des Jodsalzes der Pottasche 7,5 : 300 zu gelangen versucht. Diese Massnahmen belästigen den Kranken sehr wenig, ob sie aber auch irgend einen Einfluss auf die Starbildung haben, scheint recht zweifelhaft. Wirksamer müssten dann schon subkonjunktivale Injektionen von Jodsalzen

sein, besonders wenn man schliesslich ein Schwinden der Linsentrübungen bei beginnendem Star anstreben will. Verderau-Barcelona hat die bisher einzige Beobachtung eines Falles mitgeteilt, in welchem die Trübungen sich aufhellten und die Sehschärfe von $^1/_{10}$ auf $^2/_3$ stieg, nachdem etwa 2 Monate lang Injektionen mit Pottaschejodür gemacht waren. Daraufhin sollte man doch bei Kranken, die es direkt wünschen, eine solche Kur von einigen 20 Injektionen versuchen (alle 3—4 Tage eine). Man bedient sich dabei einer 5proz. Lösung des Jodürs der Pottasche mit 1 pCt. Acoin oder 2 pCt. Cocain und injiziert jedesmal $^1/_2$ ccm, macht auch die Injektion weniger subkonjunktival als vielmehr intrakapsulär, wie bei der Netzhautablösung. Der Einfluss solcher Injektionen beruht wohl darauf, dass sie die Ernährung der Linse günstig beeinflussen. Allerdings sind die Versuche hiermit noch so neu, dass sich ein Urteil über ihren Wert noch nicht fällen lässt. Dr. Adolph.

Literatur-Verzeichnis.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Angier, *Roswell P.*, Vergleichende Bestimmungen der Peripheriewerte des trichromatischen und des deuteranopischen Auges. Zeitschr. f. Psych. Bd. 37. H. 6.

v. Bechterew, *W.*, Das kortikale Sehfeld und seine Beziehungen zu den Augenmuskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1. u. 2. H.

Fuchs, *Hugo*, Zur Entwicklungsgeschichte des Wirbeltierauges. I. Über die Entwicklung der Augengefässe des Kaninchens. Anatom. Hefte. 28. Bd. 1. H.

Grijns, *G.*, und *Noyons*, *A. K.*, Über die absolute Empfindlichkeit des Auges für Licht. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1. u. 2. H.

Hess, *C.*, Über Linsenbildchen, die durch Spiegelung am Kerne der normalen Linse entstehen. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 4. H.

Hornstein, *Franz*, Verletzungen des Auges durch Kupfer- und Messingsplitter. Diss. Tübingen.

Klein, *Fr.*, Das Wesen des Reizes. II. Ein Beitrag zur Physiologie der Sinnesorgane, insbesondere des Auges. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1. u. 2. H.

Micas, Un cas de larmoiement intermittent dans la paralysie faciale par réflexe oesophago-lacrymal. Clin. Ophtalm. No. 7.

Posey, Intraocular tuberculosis with the report of two cases. Ophthalmology. April.

Socor, Contribution à l'étude de la tension intra-oculaire. Journ. de Physiol. No. 2.

Orbita und Nebenhöhlen.

Belt, Sarcoma of the orbit, with report of cases. Ophthalmology. April.

Braunschweig, Zur Diagnostik des pulsierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Reiper, Fracture of the floor of the orbit. Ophthalm. Record. März.

Ledbetter, Breech-pin in orbit three years. Ophthalm. Record. März.

Posey, Sunshot wound of orbit: post-traumatic delirium; removal of bullet with conservation of globe. Ophthalm. Record. März.

Lider.

Harlan und *Johnston*, Elephantiasis of the upperlid. Ophthalmology. April.

Hotz, *F. C.*, Über die Verwendung Thierscher Hautlappen bei der Operation des Symblepharon totale. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Oppenheimer, Some remarks on molluscum contagiosum. Ophthalmology. April.

Schwarzbach, *Eberhard*, Ein Fall von Nekrose der Lider und des Orbitalinhaltes nach Trauma. Diss. Jena.

Snyder, Epithelioma of the lid; removal by dissection and X-ray treatment. Ophthalmology. April.

Tränenapparat.

Chappé, Neoplasie tuberculeuse paralacrymale. Ann. d'Oculist. März.

Morax, Note sur les concrétions des canalicules lacrymaux. Ann. d'Oculist. März.

Muskeln.

Pichler, *Kurt*, Über Augenmuskelrheumatismus. Wien. klin. Wochenschr. No. 14.

Bindehaut.

Jackson, *Edward*, Purulent conjunctivitis and blindness. Journ. Vol. 44. No. 10.

Krause, *Paul*, Conjunctivitis phlyctaenulosa. Diss. Halle.

Hornhaut.

Lauber, *H.*, Über periphere Hornhautektasie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. März.

Snell, On peritomy for diffuse corneitis and other affections of the cornea. Ophthalmology. April.

Uvealtractus.

Abadie, Glaucome et sclérotomie. Ann. d'Oculist. März.

Abelsdorf, *G.*, und *Piper*, *H.*, Vergleichende Messungen der Weite der direkt und konsensuell reagierenden Pupille. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 4. H.

Enslin, *Eduard*, Über eine bisher nicht beschriebene Missbildung der Iris. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 4. H.

Gaupp, Einseitiger Hippus bei progressiver Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilkunde. No. 187.

Glaskörper.

Elschnig, Hämolysininjektion bei rezidivierender Glaskörperblutung. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 4. H.

Patterson, Concerning the relationship of nasal disorders to vitreous opacities. Ophthalm. Record. März.

Linse.

De Wecker, Nouveaux essais pour guérir la cataracte sans opération. Ann. d'Oculist. März.

Leber, *Th.*, Zur Pathogenese der Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. März.

Zirm, *E.*, Über unsere heutigen Kenntnisse der Ernährung und Ernährungsstörungen der Linse. Wien. klin. Wochenschr. No. 12.

Sehnerv. — Netzhaut.

Bulson, Coffee amblyopia. Amer. Journ. of Ophthalm. Februar.

Flatau, Über die Rückbildung der Stauungspapille bei Hirntumor. Münch. med. Wochenschr. No. 14.

Gonin, Rétablissement de la circulation rétinienne par des anastomoses à la suite d'une obstruction de l'artère centrale. Ann. de Oculist. März.

Greenwood, Allen, Obstruction in the retinal arteries. Journ. Vol. 44. No. 10.
Moore, Some unique cases of amblyopia. Amer. Journ. of Ophthalm. Febr.
Pankstat, Ein Fall von doppelseitiger Sehnervenatrophie mit normaler Sehschärfe auf einem Auge und seine Nutzanwendung auf die Untersuchung im Ersatzgeschäft. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 34. Jahrgang. H. 3.
Valude, Note à propos de l'action de l'antipyrine dans l'atrophie optique. Ann. d'Oculist. März.

Therapie.

Cheney, The question of iridectomy in glaucoma simplex. Ophthalmology. April.
Fejér, Julius, Das Emydrin als pupillenerweiterndes Mittel. Heilk. März.
Gifford, The breech-pin in ophthalmology and surgery. Ophthalm. Record. März.
Grube, F., Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung des Atropin, Homatropin und Emydrin auf das Auge. Diss. Göttingen.
Grunert, Die Operation des totalen Symblepharons beider Lider zur Bildung einer Höhle für das Glasauge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.
Gullstrand, A., Über Fornixbildung mit gestützten Epidermislappen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.
Hood, Notes on the use of dionin. Amer. Journ. of Ophthalm. Februar.
McKee, Experimentelle Untersuchungen über die resorbierende Eigenschaft des Dionins. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.
Ostwalt, Des bains d'air sec surchnuffé en oculistique. Ann. d'Oculist. März.
Ramsay, The treatment of pyogenic infection of the eye-ball. Ophthalmology. April.
Seefelder, Das Jequiritol. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.
Seitz, Rudolf, Zur Frage der Ortswahl für die Iridektomie zu optischen Zwecken. Diss. München.
Thomson, Recent changes in the technic of some operations on the eye and adnexa. Ophthalm. Record. März.

Verschiedenes.

Alger, Ellice M., The purpose of eye-glasses. Med. News. Vol. 86. No. 12.
Black, A new series of semaphore charts for testing the vision of railroad employes. Amer. Journ. of Ophthalm. Februar.
Ellet, A combined anterior chamber irrigator and lachrymal syringe. Ophth. Record. März.
Hess, C., Bemerkungen zur Untersuchung auf zentrales Skotom. Arch. f. Augenheilk. 51. Bd. 4. H.

Personalien.

Privatdozent Dr. Best in Giessen ist zum ausserordentlichen Professor ernannt.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Die Vereinheitlichung der Bestimmung der Sehschärfe.

Von

Dr. E. LANDOLT,

Paris.

Dass die Sehschärfe in einheitlicher Weise gemessen und ausgedrückt werden sollte, ist wohl selbstverständlich, dass man sich über die Art und Weise dieser Vereinheitlichung noch nicht hat verständigen können, sehr zu bedauern.

Man könnte beinahe glauben, dies Problem sei mit ganz besonders grossen Schwierigkeiten verbunden. Vielfältige Beschäftigung mit dieser Frage hat in mir die Überzeugung erweckt, dass es bei etwas gutem Willen nicht so schwer halten dürfte, das so dringend erwünschte Ziel zu erreichen. So folge ich denn gerne der wohlwollenden Aufforderung der Redaktion dieser Zeitschrift, meine unmaassgebliche Ansicht über diese Frage hier in Kürze auseinander zu setzen.

Definition.

Die Sehschärfe, resp. der Formsinn des Auges, kann theoretisch in mehr als einer Weise definiert und untersucht werden[1]).

In der ophthalmologischen Praxis, und mit derselben haben wir es hier allein zu tun, wird der Bestimmung der Sehschärfe der kleinste Gesichtswinkel zugrunde gelegt, unter welchem zwei Punkte noch getrennt unterschieden werden können.

Mit einem einzelnen Punkte lässt sich, was wir Sehschärfe heissen, nicht bestimmen. Die Erkennbarkeit eines einzelnen

[1]) E. Landolt, Untersuchung der Sehschärfe in Graefe-Saemisch, Handb. der ges. Augenheilk. IV. S. 448.

Punktes hängt ab vom Lichtsinne, den wir mit der Sehschärfe nicht verwechseln dürfen, so sehr dieselbe auch von demselben beeinflusst wird.

Bei der Bestimmung der Sehschärfe haben wir es also mit zwei Punkten zu tun.

Das kleinste Intervall x (Fig. 1), das ihre Netzhautbilder (b und a) haben können, ohne in einen einzigen Eindruck zu

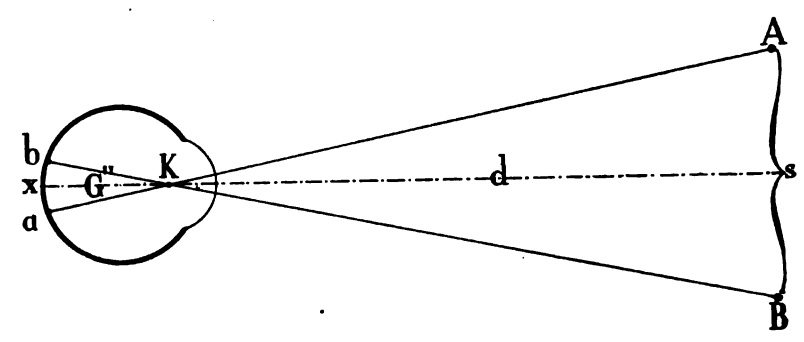


Fig. 1.

verschmelzen, das Minimum separabile AB, das sie darstellen, der kleinste Gesichtswinkel AKB, unter welchem sie erscheinen, gibt das Maass der Sehschärfe.

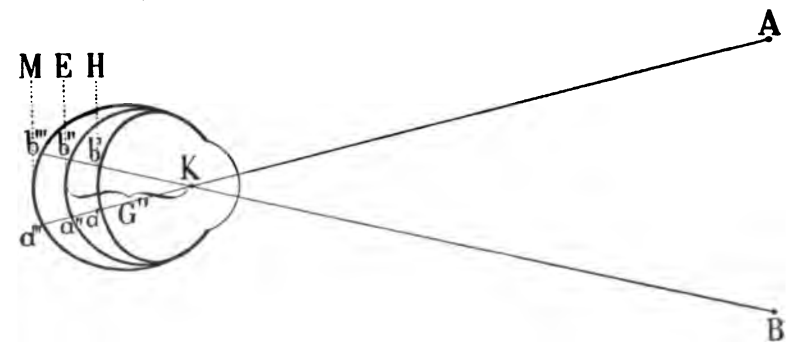


Fig. 2.

Es versteht sich von selbst, dass der Gesichtswinkel nur dann ein für alle Augen vergleichbares Maass sein kann, wenn gleichen Gesichtswinkeln in allen Augen gleich grosse Netzhautbilder entsprechen.

Befänden sich z. B. in H, E und M (Fig. 2) die Netzhäute dreier verschieden langer Augen, und erhielten sie von den zwei ihrem Minimum separabile entsprechenden Punkten A und B die Bilder a′b′, a″b″ und a‴b‴, so wäre ihre Sehschärfe, trotz des gleichen Gesichtswinkels AKB, doch nicht dieselbe. Sie wäre

am grössten für das Auge H, welches das kleinste Netzhautbild erhält, am kleinsten für M, welchem, bei gleichem Gesichtswinkel, das grösste Netzhautbild entspricht.

Wollen wir uns des Gesichtswinkels, resp. der Grösse des Untersuchungsobjektes und dessen Entfernung, zur Sehprüfung bedienen, so müssen wir vor allen Dingen darauf bedacht sein, die Netzhautbilder in allen Augen möglichst gleich gross zu machen.

Dazu muss einmal die Akkommodation möglichst ausgeschlossen werden. Will man sich nicht der Mydriatica bedienen, so erhält man die Entspannung der Akkommodation noch am ehesten beim Blick in die Ferne, weil dabei auch die Konvergenz entspannt wird.

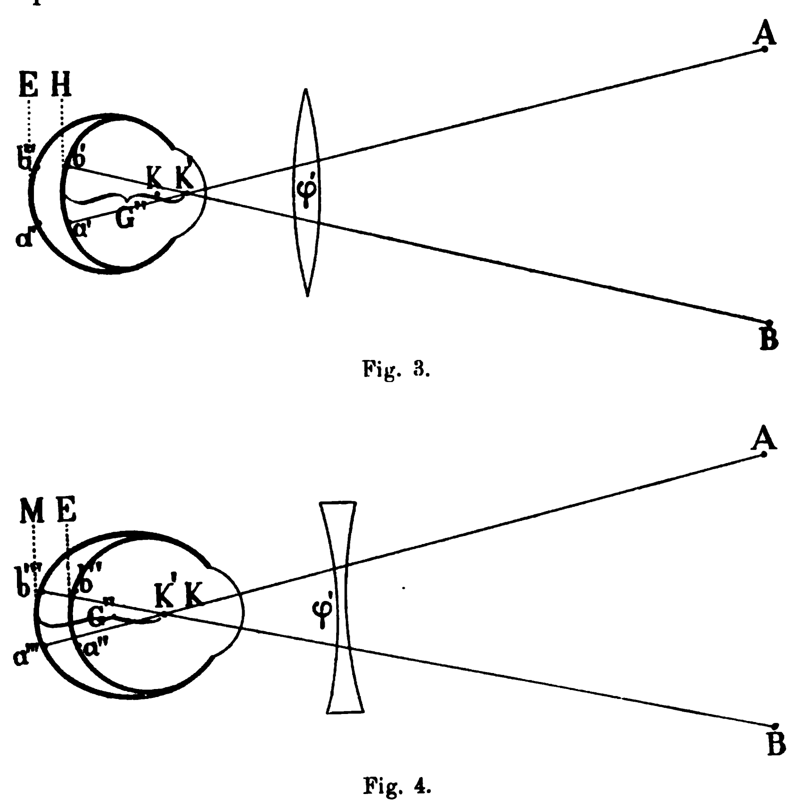


Fig. 3.

Fig. 4.

Da ausserdem die Ametropie in der grössten Mehrzahl der Fälle auf Verschiedenheit der Länge der Augen beruht (Axenametropie), so bringt man das die Ametropie korrigierende Glas in den vorderen Brennpunkt (φ'), 13 mm vor die Hornhaut (Fig. 3 und 4).

Unter dem Einflusse des korrigierenden Konvexglases, rückt dann der Knotenpunkt des hypermetropischen Auges gerade um so weit nach vorn (K'), als dies Auge kürzer ist, als das emmetropische. (KK' = EH, Fig. 3.)

Umgekehrt bewirkt die Korrektion der Myopie durch das in φ' stehende Konkavglas, Fig. 4, ein der Verlängerung des myopischen Auges gleiches Zurücktreten des Knotenpunktes. (KK' = EM, Fig. 4.)

Da auf diese Weise die Entfernung des Knotenpunktes, oder Kreuzungspunktes der Richtungslinien von der Netzhaut, in allen Augen die gleiche wird, KE = K'H = K'M = G", so entsprechen in allen Augen gleichen Gesichtswinkeln auch gleich grosse Netzhautbilder[1]).

Dies ist der Hauptgrund, warum die Sehprüfung auf grosse Entfernung muss vorgenommen werden. Sie wird so selbstverständlich auch viel genauer. Dazu kommt ausserdem noch der sehr grosse Vorteil, dass wir auf diese Weise, mit der Sehschärfe, gleichzeitig auch die Refraktion des Auges bestimmen.

Kehren wir zum Maasse der Sehschärfe, dem Gesichtswinkel des Minimum separabile zurück.

Sei AB = s (Fig. 1), das Minimum separabile für die Entfernung d, so ist AKB der entsprechende Gesichtswinkel. Bei gleicher Entfernung, d, verändert sich die Grösse des Winkels wie das Intervall s zwischen den zwei Punkten A und B. Bleibt s gleich, so verändert sich der Winkel umgekehrt wie d. Man kann also den Winkel durch den Bruch $\frac{s}{d}$ ausdrücken.

Die Sehschärfe verhält sich aber offenbar umgekehrt wie der Gesichtswinkel. Sie ist um so grösser, je kleiner derselbe ist. Wir können also für die Sehschärfe den Ausdruck setzen $v = \frac{d}{s}$.

Ist das Intervall (s) der Punkte A und B voneinander konstant, so können wir setzen s = 1, und der Ausdruck für v wird einfach v = d, d. h. für ein und dasselbe Prüfungsobjekt ist die Sehschärfe proportional der grössten Entfernung d, in welcher es unterschieden wird.

Erkennt ein Auge dasselbe in der Entfernung d', ein anderes

[1]) Vergl. u. A. C. Hess, Refraktionsanomalien, in Graefe-Saemisch Handbuch, II. T. XII. Kap. S. 181.

in der Entfernung d'', so verhält sich die Sehschärfe v' des ersten zu derjenigen v'' des anderen, wie d' zu d''

$$v' : v'' = d' : d''.$$

Sei nun D die Entfernung, in welcher die zwei Punkte A und B unter dem Gesichtswinkel erscheinen, der als Maasseinheit der Sehschärfe gilt, so kann man die entsprechende Sehschärfe, die Einheitssehschärfe **V** mit 1 bezeichnen, und der obige Ausdruck vereinfacht sich in folgender Weise:

$$v : V = d : D$$
$$v : 1 = d : D$$
$$v = \frac{d}{D},$$

d. h. eine fragliche Sehschärfe (v) findet ihren Ausdruck in einem Bruche, dessen Zähler die Entfernung ist, in welcher das Prüfungsobjekt von dem untersuchten Auge gerade noch erkannt wird, der Nenner die Entfernung, in welcher das Prüfungsobjekt unter dem Einheitsgesichtswinkel erscheint.

Die Maasseinheit der Sehschärfe.

Als Maasseinheit der Sehschärfe hat bisher beinahe allgemein gegolten der im Jahre 1862 von Snellen und Giraud-Teulon vorgeschlagene Gesichtswinkel von einer Minute (1').

Das heisst: Ein Auge, das zwei Punkte gerade noch unter einem Winkel von einer Minute getrennt unterscheidet, hat eine Sehschärfe V = 1; braucht es dazu einen doppelt so grossen Gesichtswinkel 2', so ist sie $v = {}^1/_2$; bei einem solchen von 3' ist $v = {}^1/_3$. Wer dagegen die Punkte unter $\frac{1'}{2}$ erkennt, hat v = 2; ist doch die Sehschärfe umgekehrt proportional dem Gesichtswinkel.

Offenbar haben Snellen wie Giraud-Teulon den Gesichtswinkel von einer Minute zur Maasseinheit der Sehschärfebestimmung gewählt, weil derselbe dem Mittel der unter den gewöhnlichen Verhältnissen der Praxis geprüften gesunden Augen entspricht.[1]) Normale junge Augen besitzen eine oft bedeutend höhere Seh-

[1]) Die Dimensionen und die Anordnung der perzipierenden Elemente der Netzhaut sollten, nach den Berechnungen mit einem schematischen Auge, der Bestimmung der Sehschärfe eine wissenschaftliche Basis geben. Die ersteren sind aber bis heute noch unbekannt, und von den letzteren lässt sich nie ein so genaues Resultat erhalten, wie es die jedenfalls äusserst kleinen Werte der ersteren verlangen würden. In einer rein praktischen Frage aber, wie die, mit welcher wir uns hier beschäftigen, genügt eine praktisch bewährte Grundlage vollkommen.

schärfe. Mit dem Alter kann dieselbe unter 1 sinken, ohne pathologisch zu sein. Nichtsdestoweniger ist die Sehschärfe fast aller kranken Augen, mit denen wir es in der Praxis zu tun haben, geringer als 1. Deswegen werden die Ausdrücke für die Sehschärfe unserer Patienten fast immer Brüche. Es ist dies eine unnütze Komplikation, die wir dadurch vermeiden können, dass wir die Maasseinheit um das Zehnfache verkleinern, 10′ statt 1′ zum Einheitsgesichtswinkel machen. Dann wird das bisherige v = 0,1 zu V = 1 und das bisherige V = 1 zu v = 10.

Damit würde an unserer bisherigen Sehprüfung im Grunde nichts geändert. Die Nummern der Sehproben brauchten einfach mit 10 dividiert, der Ausdruck für den Grad der Sehschärfe mit 10 multipliziert zu werden. So würde z. B. die arithmetische Serie der Sehproben, statt wie bisher von 0,1 durch 0,2, 0,3 etc. bis 1 und 2 zu gehen, den ganzen Zahlen von 1 bis 20 folgen.

Herr Sulzer[1]), der zuerst das Ungereimte unserer hohen Maasseinheit hervorgehoben hat, möchte das Fünfhundertstel des Quadranten der Messung der Sehschärfe zugrunde legen. Der hunderste Teil des Quadranten, sagen wir des Zentiquadranten, ist = 54′, der Fünftel desselben = 10′,8 (10′ 48″). Sulzers Einheit verhielte sich also zu der bisherigen wie 10,8 : 10 = 1 : 0,926.

Von dem Prüfungsobjekte im allgemeinen.

Wie lässt sich nun in der Praxis die Sehschärfe, der kleinste Gesichtswinkel, unter welchem zwei Punkte noch getrennt erkannt werden, das Minimum separabile, bestimmen?

Im Dunkeln mit zwei leuchtenden Punkten zu experimentieren, geht aus leicht einzusehenden Gründen nicht an.

Man verwertet denn auch fast allgemein zur Sehprüfung schwarze Figuren auf weissem Grunde. Selbstverständlich muss das Schwarz möglichst dunkel, das Weiss möglichst reinweiss sein. Aber auch so ist nicht zu vergessen, dass die Sichtbarkeit eines schwarzen Punktes nicht allein von seinem Kontraste mit dem weissen Grunde, sondern auch von seiner Ausdehnung abhängt. Dasselbe gilt natürlich auch von Linien. Sie sind um so leichter erkennbar, je breiter und, bis zu einem gewissen Grade, auch je länger sie sind.

Bei den weitaus meisten bisher gebrauchten Sehproben wird, nach Snellens Vorgang, der Abstand zwischen den Rändern der Punkte als Tangente des Gesichtswinkels betrachtet, und der

[1]) Sulzer, De l'unité de mesure de l'acuité visuelle. Soc. d'Opht. de Paris. Ann. d'ocul. Dez. 1901.

Durchmesser der Punkte, resp. die Breite der Linien demselben gleich gemacht.

So wäre, in Fig. 5, AOB der fragliche Gesichtswinkel, AB dessen Tangente[1]) und der Durchmesser der zur Sehprüfung verwendeten Punkte AC und BD, wäre derselben gleich.

Dies Postulat impliziert, dass mit dem Gesichtswinkel der Durchmesser der Punkte sich ändern muss. Wird er kleiner, so müssen auch die Punkte kleiner werden, wird er grösser, so müssen auch die Punkte entsprechend an Ausdehnung zunehmen. Mit einem Worte: Der Durchmesser der zur Sehprüfung verwendeten Punkte, sowie das sie trennende Intervall müssen stets unter dem gleichen Gesichtswinkel erscheinen.

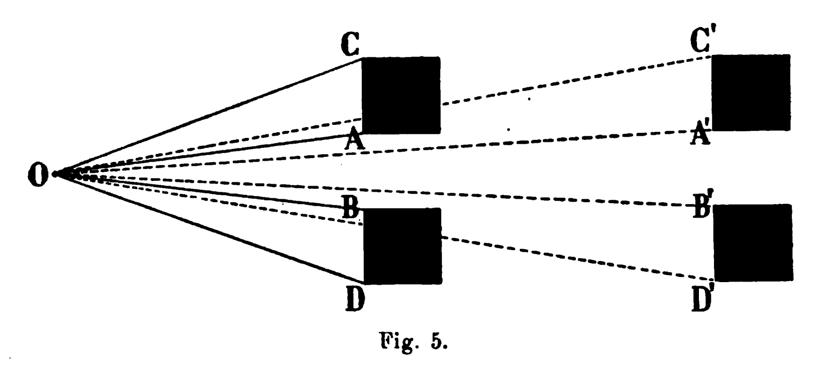


Fig. 5.

Diese Bedingung würde dadurch am einfachsten erfüllt, dass man sich eines einzigen Untersuchungsobjektes bedienen und die grösste Entfernung aufsuchen würde, in welcher das zu prüfende Auge die zwei Punkte noch getrennt unterscheidet, denn so verändert sich der Gesichtswinkel der Punkte, respektive die Dimension ihrer Netzhautbilder, stets proportional dem sie trennenden Zwischenraume: Je entfernter das Objekt, je kleiner der Gesichtswinkel, desto kleiner erscheinen Punkte wie Intervall (A′B′, A′C′, B′D′ Fig. 5); je näher sie dem Auge rücken, desto grösser wird, mit ihrem Intervalle, auch das Areal ihrer Netzhautbilder.

Von den Prüfungsobjekten im speziellen.

Fragen wir uns nun, wie das Prüfungsobjekt, das Sehzeichen, oder, um uns Snellens Ausdruckes zu bedienen, der „Opto-

[1]) Eigentlich die doppelte Tangente des halben Winkels, die aber bei so kleinen Winkeln wie die, mit denen wir es hier zu tun haben, der Tangente des ganzen Winkels, ja dem Winkel selbst gleichgesetzt werden kann.

typus" beschaffen sein muss, um die Bestimmung des Minimum separabile zu gestatten.

Zur Prüfung zwei Punkte allein zu verwenden, würde nicht angehen: Selbst der geübteste Beobachter, wenn er weiss, dass er zwei Punkte vor sich hat, gibt sich nur schwer Rechenschaft darüber, wann er die Punkte noch als getrennte Eindrücke empfindet und wann sie in einen einzigen Eindruck verschmelzen.

Ganz unmöglich liesse sich damit die Sehprüfung in der gewöhnlichen Praxis bewerkstelligen. Da müssen wir im Stande sein, die Antworten des Untersuchten zu kontrollieren. Wir haben deshalb schon im Jahre 1876 Versuche gemacht mit Sehproben, die einerseits aus zwei schwarzen quadratischen Punkten, andererseits aus grauen Rechtecken bestanden, welche die gleiche Dimension hatten, wie die durch die zwei Punkte mit ihrem Intervalle gebildete Figur. Das Grau der Rechtecke war gleich demjenigen, das man auf Maxwells rotierender Scheibe durch Mischen von zwei Teilen des Schwarz der Punkte mit einem Teile des Weiss des Grundes erhält. Auf diese Weise konnte man sich darüber Rechenschaft geben, ob der Untersuchte zwischen zwei getrennten und einem einfachen Eindrucke zu unterscheiden vermöge.

Es dürfte aber schwierig sein, das erforderliche Grau stets genau richtig herzustellen; sodann ist es fraglich, ob bei allen, so sehr verschiedenen Ursachen, welche die Sehschärfe beeinträchtigen, zwei Punkte, wenn sie die Grenze der Erkennbarkeit erreicht haben, stets mit grauen Rechtecken verwechselt werden. Jedenfalls ist es gerechtfertigt, die zwei einzelnen Punkte durch ein geeigneteres Prüfungsobjekt zu ersetzen.

Snellen hat dafür seine bekannten Buchstaben gewählt. Dieselben sind (Fig. 6 und 7) in Quadrate eingeschrieben, die

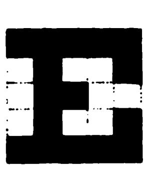


Fig. 6.

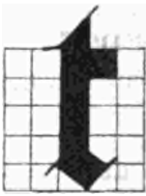


Fig. 7.

der Höhe und Breite nach in fünf gleiche Teile geteilt sind. Ein solcher Teil soll das Maass des Minimum separabile geben.

Dass man jedoch zur Bestimmung der Sehschärfe die Buchstaben, und zwar gleichzeitig römische und gotische, hat vor-

schlagen können, scheint bei einiger Überlegung fast unverständlich. Der Einwand, dass sich Buchstaben — wie Zahlen — nur zur Untersuchung geschulter Leute gewisser Sprachen eignen, liegt auf der Hand. Viel gewichtiger ist der Vorwurf, dass die meisten Buchstaben das Minimum separabile gar nicht zu eruieren gestatten (denken wir nur an V, L, O, M, an Gotisch t, I und viele ähnliche Buchstaben) und namentlich daran, dass die Unterscheidbarkeit von Buchstaben und Zahlen eine ausserordentlich verschiedene ist.

Wir verlangen eine Einheit zur Messung der Sehschärfe, und man gibt uns einen ganzen Haufen der verschiedensten Maasse; denn, neben den Buchstaben für Literaten, werden bekanntlich noch eine ganze Menge anderer Figuren zur Untersuchung von Illiteraten verwendet.

Wer sich der Buchstaben und ähnlicher Objekte bedient, der muss sich denn auch dessen bewusst sein, dass von einer irgendwie zuverlässigen Bestimmung der Sehschärfe damit keine Rede ist. Findet er mit A, O, V, oder mit zweizackigen Haken $V = 1$, so kann ihm ein Anderer, auf Grund der Untersuchung mit B, M, S und dreizackigen Haken, einwenden, er habe sich sehr getäuscht, V sei kaum 0,7 oder 0,8.

Denen, die sich eines rationellen Optotypen bedienen, ist denn auch die Untersuchung mit Buchstaben, ihrer Unzuverlässigkeit wegen, unerträglich geworden. Da der Patient einzelne Buchstaben verschieden grosser Gruppen der Probetafel erkennt, ist es unmöglich, den Grad seiner Sehschärfe genau anzugeben. Dass dieser Umstand bei der Begutachtung erlittenen Schadens zu grossen Unannehmlichkeiten führen muss, liegt anf der Hand[1]).

Es ist denn auch selbstverständlich, dass eine genaue Messung der Sehschärfe nicht eine Unzahl von verschiedenen Maasseinheiten zulässt, sondern ein einziges einheitliches Sehzeichen, einen Optotypus, erfordert, mit dem sich alle Augen untersuchen lassen.

Da sich nun zwei einzelne Punkte, der mangelnden Kontrolle wegen, nicht gut dazu eignen, versuchte es Burchardt[2]) mit

---

[1]) Sollte nicht auf der Unzuverlässigkeit der Prüfungsobjekte die Verschiedenheit der Ergebnisse beruhen, welche verschiedene Beobachter mit denselben Mitteln erhalten zu haben angeben? Wie leicht ist es, bei der Prüfung mit Buchstaben und Fingerzählen eine Besserung der Sehschärfe herauszufinden, wie sie Arzt und Patient gleich sehnlich wünschen! Vergl. auch C. Hess, l. c. S. 196.

[2]) Burchardt, Internationale Sehproben. Kassel 1871.

Gruppen von Punkten (Fig. 8). Erst wenn der Untersuchte dieselben zu zählen im Stande war, sollte der Beweis geleistet sein, dass er die Punkte auch getrennt unterscheide. Gegen diesen scheinbar glücklichen Gedanken muss man jedoch einwenden, dass solche Punkte noch getrennt gesehen werden, auch wenn sie sich nicht mehr zählen lassen. Um mehrere Punkte zu zählen, muss nämlich das Auge sozusagen von einem zum andern springen, seine Fossa centralis nach einander von dem einen auf den andern richten. Der kleinste Unterscheidungswinkel ist jedoch, wie wir nachgewiesen haben[1]), normaler Weise

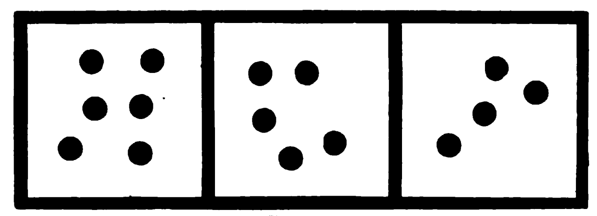


Fig. 8.

viel kleiner als die kleinste Exkursion, die ein Auge auszuführen im Stande ist.

Die Gruppen von schwarzen Vierecken auf weissem Grunde, welche Boettcher[2]) zur Sehprüfung vorgeschlagen hat, lassen namentlich den Einwand zu, dass solche Figuren schwer zu beschreiben sind, ihre Verwendung zur Sehprüfung also mühsam und zeitraubend wird.

Man hat deshalb versucht, parallele Striche als Prüfungsobjekt zu verwenden.

Solche finden sich schon unter den vielen von Snellen an-



Fig. 9.

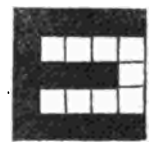


Fig. 10.

gegebenen Optotypen, und zwar in sehr verschiedener Form: einmal sind es zwei, sodann drei parallele Striche, die an einem Ende durch einen zu ihnen senkrechten Strich verbunden sind (Fig. 9 und 10). Wenn der Autor so die parallelen Linien in zwei- und

[1]) Landolt, E., Nouvelles recherches sur la physiologie des mouvements des yeux. Arch. d'Opht. XI. S. 385. 1891.

[2]) Boettcher, Geometrische Sehproben. Berlin 1876.

dreizackige Haken umgestaltete, wollte er offenbar die Kontrolle der Antwort des Untersuchten ermöglichen. Derselbe musste in der Tat nicht angeben, ob er die Linien getrennt zu unterscheiden vermöge, sondern auf welcher Seite der viereckige Haken offen sei. Die erste Figur (9) verstösst jedoch durchaus gegen das von Snellen selbst angegebene Prinzip der Konstruktion der Optotypen: das Intervall zwischen den Strichen ist nicht gleich ihrem Durchmesser, sondern dreimal so gross wie derselbe. Die die verschiedenen Gruppen von Haken begleitenden Zahlen, welche die Entfernung angeben sollen, in welcher das Intervall unter einem Winkel von einer Minute erscheint, sind denn auch bei dieser Figur dreimal zu klein.

Bei den dreizackigen Haken ist das Verhältnis der Dicke der Striche zu den sie trennenden Zwischenräumen richtig. Die Erkennbarkeit der Seite, auf welcher der Haken offen ist, entspricht jedoch nicht dem Vermögen, die Striche getrennt zu unterscheiden, sondern sie beruht darauf, dass dem Untersuchten die Seite der Figur, welcher der schwarze Strich fehlt, heller erscheint. Dies ist umsomehr der Fall, als in dem Snellenschen dreizackigen Haken der mittlere Strich kürzer ist als die beiden anderen. So macht die Figur lange noch den Eindruck eines verwaschenen Vierecks mit heller Einbuchtung, wenn die sie konstituierenden Linien längst nicht mehr getrennt unterschieden werden.

Snellens so reiche Sehproben enthalten allerdings auch Gruppen von einfachen parallelen Linien. Dieselben lassen jedoch keine Kontrolle der Antwort des Untersuchten zu.

Burchardt (l. c.) hat dies dadurch zu ermöglichen gesucht, dass er eine grössere Zahl paralleler Linien in einen Kreis einschrieb (Fig. 11) und mehrere solcher Figuren, bestehend aus gleich dicken, aber verschieden gerichteten Linien nebeneinanderstellte. Nur der kann die Richtung der Striche sicher angeben, der sie getrennt unterscheidet. Die Abgrenzung der Liniengruppen durch einen Kreis hat offenbar den Zweck, das Erraten der Richtung der Striche zu erschweren.

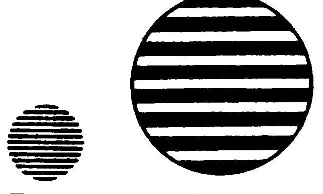


Fig. 11. Fig. 12.

In gleicher Art sind auch Sulzers[1]) Sehproben konstruiert (Fig. 12), nur fügt derselbe in die Reihen der von

[1]) Sulzer, Soc. française d'opht. und X. Internationaler Ophthalmologenkongress, Luzern 1904.

parallelen Linien durchzogenen Kreise noch solche ein, die in der Entfernung gleichmässig grau erscheinen sollen. Allerdings erhält er dies Grau nicht durch eine gleichförmige Schicht grauer Farbe, sondern durch Schraffierung, d. h. abwechselnde schwarze und weisse Linien.

Die Zahl der schwarzen Striche wechselt in Sulzers Sehproben sehr. Während die der bisherigen Einheitssehschärfe entsprechende Figur sechs schwarze Striche und zwei Fragmente enthält, besteht der der 10mal geringeren nur mehr aus einem einzigen Strich und zwei Fragmenten. Der Grund dieser Verschiedenheit zwischen den Optotypen ist offenbar der, dass, wenn die den niedrigen Graden der Sehschärfe entsprechenden Figuren aus gleich viel Strichen bestünden, wie die für die Einheitsschärfe, die ersteren einen viel zu grossen Raum beanspruchen würden. Es ist jedoch selbstverständlich, dass die Prüfung für alle Grade der Sehschärfe mit ein und demselben Sehzeichen vorgenommen werden muss, die Probetafel nichts anderes sein darf, als die Darstellung des Optotypen, wie er in verschiedenen Entfernungen erscheint.

Schwerer als diese mehr technische Schwierigkeit, dürfte ein prinzipielles Bedenken wiegen, welches gegen die Benutzung paralleler Linien zur Sehprüfung erhoben werden muss. Man hat die Sehschärfe als dem Intervall zweier Punkte umgekehrt proportional definiert. Machen wir aber aus den zwei Punkten zwei parallele Linien, so ist das Maass der Sehschärfe offenbar ein anderes; werden doch durch die Linien umsomehr Netzhautelemente gleichzeitig gereizt, je mehr die Linien die Punkte an Ausdehnung übertreffen. Zwei parallele Linien sind denn auch viel leichter getrennt zu unterscheiden, als zwei Punkte von gleichem Durchmesser und Intervall.

Noch mehr ist dies der Fall, wenn eine grössere Zahl solcher Linien zu einer kreisförmigen oder quadratischen Figur zusammengestellt werden. Bei derartigen Sehzeichen liesse sich auch wieder die Frage aufwerfen, welche s. Zt. schon Vierordt in Bezug auf Snellens Buchstaben gestellt hat, nämlich die, ob die Sichtbarkeit solcher flächenhafter Objekte nicht eher dem Quadrate ihres Durchmessers, als einfach ihrem Durchmesser proportional zu setzen sei.

Jedenfalls müssten wir, bei der Benutzung paralleler Linien, namentlich von ganzen Gruppen solcher Linien, unsere Definition der Sehschärfe ändern.

Es gibt jedoch einen Weg, gleichzeitig der ursprünglichen Definition der Sehschärfe möglichst treu zu bleiben, den technischen Schwierigkeiten zu begegnen, und ein Maass der Sehschärfe zu gewinnen, das dem Mittel der bisher verwendeten Sehproben sehr gut entspricht:

Statt die zwei Punkte zu parallelen Linien auszudehnen, verlängern wir sie, umgekehrt, in der zu ihrem Intervalle senkrechten Richtung. So erhalten wir eine durch ein ihrem Durchmesser gleiches Intervall unterbrochene Linie (Fig. 13).

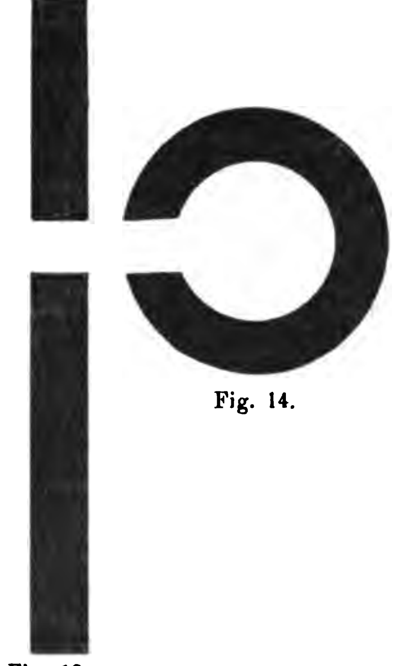


Fig. 14.

Fig. 13.

Eine solche Linie eignet sich sehr gut zur Bestimmung der Sehschärfe. Man sucht einfach die grösste Entfernung auf, in welcher, respektive den kleinsten Winkel, unter welchem die Lücke der Linie noch erkannt wird.

Zur Kontrolle der Antwort des Untersuchten könnte man nebeneinander mehrere gleichwertige Linien anbringen, die Lücke aber an verschiedene Stellen derselben verlegen.

Bei der Benutzung eines unterbrochenen Striches ist nur zu beachten, dass die Länge des Striches auf jeder Seite des weissen Zwischenraumes bis zu einem gewissen Grade einen Einfluss auf die Erkennbarkeit des letzteren ausübt. Nach Pergens muss die Linie jederseits mindestens dreimal länger sein als der Durchmesser der Lücke, damit der Einfluss ihrer Länge auf die Erkennbarkeit der Lücke ausgeschlossen sei.

Um zu beiden Seiten des weissen Zwischenraumes stets die gleiche Ausdehnung des Schwarz zu erhalten und gleichzeitig die Kontrolle der Antwort zu vereinfachen, haben wir die Linie zu einem Kreise gebogen (Fig. 11). So entstand der unterbrochene Ring, der sich seit vielen Jahren in anderer wie in unseren Händen als vorzüglicher Optotypus erwiesen hat.

Während es bei der Benutzung einer geraden Linie für den Untersuchten schwierig sein dürfte, den Ort zu definieren, wo

die Unterbrechung liegt, genügt bei dem Ringe die Bezeichnung rechts, links, oben, unten, die Vergleichung mit der Windrose oder dem Zifferblatte, ja eine einfache Handbewegung, um den Ort der Unterbrechung anzugeben. Manche Patienten kommen sogar von sich aus darauf, die Stellung des **C** durch die gegeneinander gekrümmten Zeigefinger und Daumen darzustellen.

Man könnte nun mit diesem Optotypus Probetafeln konstruieren, die für jede Grösse derselben, das heisst für jeden Grad der Sehschärfe, mehrere Ringe mit verschieden gerichteter Unterbrechung enthielten. Eine solche Tafel würde aber unseres Erachtens etwas gross und die Untersuchung damit unnützer Weise zeitraubend, wenigstens wenn der Patient alle Figuren jeder Gruppe bezeichnen müsste. Die Erfahrung hat in der Tat bewiesen, dass eine Figur für jeden Grad der Sehschärfe vollständig genügt. Um die Richtung der Lücke zu verändern, braucht man einfach die Tafel anders aufzuhängen.

Wir selbst, die wir seit Jahren sozusagen täglich mit derselben Tafel prüfen, kennen die Richtung der Lücken noch nicht so auswendig, dass wir dieselben bei verschiedener Stellung der Tafel, ohne hinzusehen, angeben könnten. Nichts ist übrigens leichter, als sich mehrerer Tafeln mit ungleich gerichteten Figuren zu bedienen; ist doch die Herstellung derselben äusserst billig.

Es liesse sich ja auch eine Vorrichtung denken, die gestatten würde, die einzelnen Ringe zu drehen. Doch, wie gesagt, hat sich der gebrochene Ring in seiner einfachsten Form, auf die Probetafel fixiert, schon als vollkommen zweckmässig erwiesen. Am internationalen Kongresse zu Madrid (1902) ist derselbe auch von den Herren Cuevas y Puildo, Presas, Menacho, Jessop, am Ophthalmologenkongresse zu Luzern von Prof. Siegrist, Güllstrand, Steiger u. A. und in dieser Zeitschrift (IX, S. 151), sowie in den Arch. d'opht. (XXII, S. 212) von Schoute lebhaft befürwortet worden.

Von gewisser Seite glaubte man, dieser Figur vorwerfen zu können, sie erscheine den Astigmatikern verzerrt, ja wohl verdoppelt, und bei regelmässigem Astigmatismus werde die Lücke in einer gewissen Richtung leichter erkannt, als in der darauf senkrechten.

Jeder Praktiker aber weiss, 1. dass nicht nur diese, sondern jede Figur bei Unregelmässigkeiten des dioptrischen Apparates verzerrt erscheint; 2. dass wir die Sehschärfe bei Korrektion der Refraktionsanomalien bestimmen; 3. dass, wenn ein Optotypus dem astigmatischen Auge anders erscheint als dem nichtastigmatischen, die Art und Weise, wie er gesehen wird, ein Mittel an die Hand gibt, das Vorhandensein von Astigmatismus

zu konstatieren. Es ist dies also nicht ein Nachteil, sondern ein Vorzug dieser Figur, ein Vorzug, den wir s. Zt. hervorzuheben nicht ermangelt haben[1]). In der Tat, treffen wir einen Patienten, der die Lücke in einem der Ringe anzugeben weiss, ohne sie in dem vorhergehenden grösseren Ringe, oder in anderen gleich grossen, aber anders gerichteten zu erkennen, so können wir sicher sein, dass derselbe astigmatisch ist, und dass einer seiner Hauptmeridiane ungefähr die gleiche Richtung hat wie die Lücke. Ähnliches lässt sich den Buchstabengruppen nicht nachrühmen. Da kommt es regelmässig vor, dass in drei, ja vier verschieden grossen Gruppen gewisse Buchstaben erkannt, andere nicht erkannt werden. Da aber die Sichtbarkeit der Buchstaben unter sich ausserordentlich verschieden ist, so kann man aus dieser Erscheinung allein durchaus nicht auf einen Brechungsfehler des Auges schliessen.

Herr Sulzer (Soc. franç. d'Ophthalm. S. 26. 1904) fürchtet, der gebrochene Ring sei deshalb kein geeignetes Zeichen zur Sehprüfung, weil er an den „sens de l'orientation" appelliere. Wir haben aber noch nie einen Patienten getroffen, der die Unterbrechung in dem Ringe gesehen hätte, ohne zu wissen, wo sie sich befinde; gerade wie man bei parallelen Linien, sobald man sie getrennt unterscheidet, auch ihre Richtung anzugeben weiss.

Wir haben den Durchmesser unseres Ringes fünfmal so gross gewählt wie dessen Dicke, um unsern Optotypus den bisher gebräuchlichen möglichst gleich zu machen. Er würde in der Tat als **C** in Snellens Buchstaben passen. Insofern es gestattet ist, genaue Untersuchungen mit ungenauen zu vergleichen, kann man auch sagen, dass die Prüfungsresultate mit dem unterbrochenen Ringe dem Mittel der mit Snellens Buchstaben gewonnenen gut entsprechen[2]).

Diese Tatsache dürfte wohl als ein grosser Vorzug dieses Sehzeichens zu betrachten sein. Empfiehlt es sich doch, bei jeder Neuerung, namentlich bei der vorliegenden, von dem bisher Gebräuchlichen nicht zu sehr abzugehen, damit der Zusammenhang des Neuen mit dem Alten leicht verständlich bleibe.

Die Sichtbarkeit der Lücke in einem geraden und in einem kreisförmigen Striche schien uns bei den angegebenen Verhältnissen so ziemlich die gleiche zu sein. Die äussere Kontur des

---

[1]) E. Landolt, l. c., S. 486, und Schoute, l. c., S. 154 u. 246.

[2]) Schoute (Arch. d'Ophthalm. XXII. S. 245 und 246) findet, dass die Prüfung mit Buchstaben höhere, Chavasse (Ann. d'Ocul. CXXVI. S. 143), dass sie geringere Sehschärfegrade ergebe, als die Prüfung mit dem gebrochenen Ringe. Benutzt man nicht nur leichter oder schwerer zu erkennende, sondern möglichst vielerlei Buchstaben, so dürfte das Prüfungsresultat dem mit dem Ringe gewonnenen ziemlich gleich sein.

Ringes hat dabei einen Durchmesser, der fünfmal grösser ist, als die Dicke des Ringes, resp. der Durchmesser der Lücke. Nach Pergens sollte derselbe die Dicke um 6,2 mal übersteigen, wenn die Lücke in einem Kreise und in einer gleich dicken geraden Linie unter genau demselben Winkel erkannt werden soll. Der Unterschied ist jedenfalls unerheblich.

Besitzen wir nun auch ein Sehzeichen, das die Sehschärfe, der Definition gemäss, einfach und praktisch zu messen gestattet, so werden wir doch nicht vergessen, welch grosse Bedeutung dem Lichtsinne bei jeglichem Sehen zukommt. Doch diese Urfunktion des Sehorganes muss selbstverständlich, unabhängig vom Formsinne, und mit besonders dazu geeigneten Methoden bestimmt werden.

Die Konstruktion einer Probetafel zur Sehprüfung.

Nehmen wir nun an, wir haben uns über ein einheitliches Sehzeichen, einen universellen Optotypen, d. h. über eine Figur geeinigt, die gestattet, in einfacher Weise das Minimum separabile zu bestimmen. Wie werden wir uns derselben zur Prüfung der Sehschärfe in der Praxis bedienen?

Die einfachste Methode dürfte wohl folgende sein: Wir stellen uns den Optotypus in der Grösse her, dass das zu unterscheidende Intervall S auf die Entfernung D, in welcher wir die Sehprüfung vorzunehmen wünschen, unter einem Gesichtswinkel von 10 Minuten erscheint.

Sei 0 (Figur 15) das zu untersuchende Auge, $0\,I = D$ die Entfernung, in welcher die Sehprüfung vorgenommen, die Probetafel aufgestellt wird.

Sei $1\,0\,I$ ein Winkel von $10'$[1]), so entspräche $1\,I$ dem Intervall zweier Punkte des Optotypen, das auf die gegebene Entfernung unter einem Gesichtswinkel von $10'$ erscheint. Bezeichnet man, wie bisher, mit $V = 1$ die Sehschärfe, welche einem Gesichtswinkel von $1'$ entspricht, so hätte derjenige, der das Sehzeichen in I erkennt, eine zehnmal geringere Sehschärfe, d. h. $v = 0{,}1$.

Wählen wir statt einer Minute zehn Minuten als Einheit der Sehschärfemessung, so werden wir im Folgenden meistens mit

---

[1]) Im Interesse leichteren Verständnisses haben wir die Winkel der Figuren unverhältnismässig gross gemacht, statt $10'$, 63°. Für solche Grössen darf die Tangente nicht dem Winkel gleich gesetzt werden, wohl aber für so kleine wie die, mit denen wir es in der Praxis zu tun haben. Da wird das Verhältnis der Entfernung zur Grösse des Optotypen ein viel genaueres, als in unseren Figuren.

ganzen Zahlen zu tun haben, und unsere Überlegungen werden an Klarheit und Einfachheit gewinnen. Nennen wir also V = 1 die Sehschärfe, die einem Gesichtswinkel von 10′ entspricht und bisher mit V = 0,1 bezeichnet wurde.

Bringen wir in Gedanken den Optotypen in die doppelte Entfernung, nach II, so erscheint er unter einem halb so grossen Gesichtswinkel (II 0 II′). Die entsprechende Sehschärfe ist zweimal so gross: v = 2. Die Punkte 2 und I, in welchen sich die von den End-

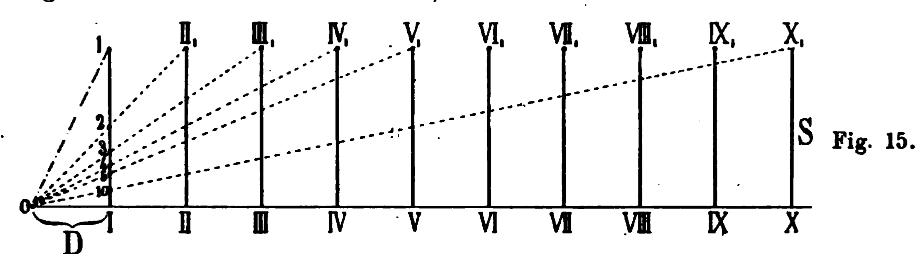


Fig. 15.

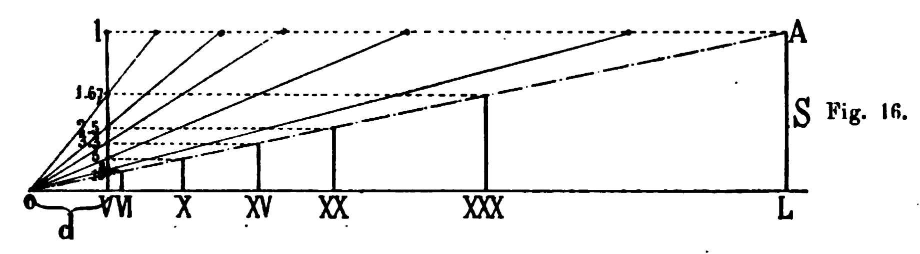


Fig. 16.

punkten des in II befindlichen Intervalles nach dem Auge 0 gezogenen Geraden mit 1 1 kreuzen, geben die Dimension an, welche das Intervall in dem auf der Probetafel dargestellten Optotypen für v = 2 haben muss.

Bringen wir das Sehzeichen in die dreifache Entfernung, nach III, und verfahren in gleicher Weise, so erhalten wir in 3 und I der Probetafel die Dimensionen für v = 3 u. s. f.

Mit einem Worte: Multiplizieren wir die Ursprungsentfernung des Optotypen für V = 1 mit den fortlaufenden Zahlen, stellen ihn in diesen Entfernungen auf und ziehen nach dem untersuchten Auge die Richtungslinien seiner beiden Endpunkte, so erhalten wir auf der Probetafel die Grössen des Intervalles für v = 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 u. s. f.

Erinnern wir uns in der Tat der ursprünglichen Formel für die Sehschärfe $v = \frac{d}{D}$, worin D die Entfernung darstellt, in welcher das Intervall unter dem Einheitsgesichtswinkel erscheint

und die wir also mit 1 bezeichnen können, d diejenige, in welcher ihn das fragliche Auge erkennt, so ist in unserem Beispiele D = die Entfernung der Probetafel von dem Untersuchten 0; d die Entfernung, in welcher das Objekt S von dem untersuchten Auge erkannt wird.

Es stehe dasselbe z. B. in X, so wird seine Grösse auf der Probetafel durch das 10mal kleinere Intervall zwischen 10 und I dargestellt. Wer dasselbe unterscheidet, der hat eine 10mal grössere Sehschärfe als derjenige, der das Sehzeichen nur auf die Entfernung D unterscheidet, da er dasselbe auf die 10mal grössere Entfernung d erkennt. In der Tat ist sein $v = \frac{10}{1} = 10$.

Nach diesem Prinzipe hat zuerst Monoyer seine Sehprobentafel hergestellt. Die den verschiedenen Dimensionen der Optotypen entsprechenden Sehschärfegrade folgen den einfachen Zahlen von 1 bis 10 (resp. von 0,1 bis 1), insofern die Tafel in der gegebenen Entfernung (5 m) aufgestellt wird.

Snellen verfuhr bei der Konstruktion seiner Tafel in anderer Weise: Die verschiedenen Gruppen seiner Sehzeichen tragen Zahlen, welche in Fuss oder Metern die Entfernung angeben, in welcher die verschiedenen Sehzeichen unter dem Einheitsgesichtswinkel von einer Minute erscheinen. So enthält z. B. eine seiner Probetafeln die Nummern 50, 30, 20, 15, 10, 6, 5.

Wir können die Entstehung von Snellens Probetafel in folgender Weise graphisch darstellen (Fig. 15). Sei 0 das untersuchte Auge, AOL der Einheitsgesichtswinkel von 1′, 1V die Probetafel.

Konstruieren wir in den genannten Entfernungen von 0 ab die Tangenten des Gesichtswinkels und tragen sie auf 1V ab, so erhalten wir die entsprechenden Dimensionen des Intervalls der Optotypen.

Die Entfernung, in welcher dieselben von dem untersuchten Auge erkannt werden, ist in diesem Falle $d = 5^{m}$, die Entfernung, in welcher sie unter dem Einheitsgesichtswinkel erscheinen, D = der beigesetzten Zahl; v ist also wieder $= \frac{d}{D}$.

So erhält Snellen folgende Serie von Sehschärfegraden:

$^5/_{50}$; $^5/_{30}$; $^5/_{20}$; $^5/_{15}$; $^5/_{10}$; $^5/_6$; $^5/_5$
oder $^1/_{10}$; $^1/_6$; $^1/_4$; $^1/_3$; $^1/_2$; $^1/_{1,2}$; 1;

in Dezimalbrüchen:

0,1; 0,167; 0,25; 0,33; 0,5; 0,83; 1[1]).

Wählen wir auch hier wieder einen 10mal grösseren Einheitsgesichtswinkel (10′ statt 1′), so brauchen wir nur die auf denselben vermerkten Distanzen, resp. die römischen Zahlen der Figur 15, durch 10 zu dividieren. Die Sehschärfegrade nach Snellens Skala werden dann:

1; 1,67; 2,5; 3,3; 5; 8,3; 10.

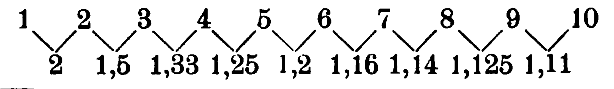
So sind sie mit denen in unserem ersten Beispiele direkt vergleichbar.

Die Progression der auf der Probetafel enthaltenen Sehschärfegrade.

Die Reihenfolge der auf einer Probetafel enthaltenen Sehschärfegrade, resp. das Verhältnis zwischen zwei benachbarten Graden hat zu vielen noch nicht abgeschlossenen Diskussionen Veranlassung gegeben. Nach der Erfahrung, dass, je geringer der Grad irgend einer Funktion ist, desto schwieriger es wird, dieselbe genau zu bestimmen, haben Snellen, Giraud-Toulon und die weitaus meisten ihrer Nachahmer, zwischen den Proben zur Bestimmung niedriger Sehschärfegrade ein grösseres, zwischen denjenigen der höheren Grade ein kleineres Verhältnis angenommen.

In Monoyers, nach Fig. 14 konstruierter Probetafel folgen sich die Grade der Sehschärfe in arithmetischer Progression mit der Ratio 1 (resp. 0,1); d. h., um von dem einen zu dem anderen Grade zu gelangen, wird zu dem ersteren 1 addiert. Die Sehschärfegrade folgen sich also in Monoyers Serie wie die geraden Zahlen. Das Verhältnis zwischen zwei benachbarten Graden nimmt demnach von den geringeren zu den höheren Graden regelmässig ab.

Die folgende obere Linie enthält die Sehschärfegrade nach Monoyers Serie in ganzen Zahlen statt Dezimalbrüchen, die untere Linie das Verhältnis zwischen je zwei benachbarten Zahlen der oberen Linie:



1) Snellen hält darauf, dass man den die Sehschärfe bezeichnenden Bruch nicht reduziere, nicht von V = 1, sondern von $V = {}^{5}/_{5}$ oder ${}^{20}/_{20}$ spreche, nicht v = 0,5, sondern $v = {}^{5}/_{10}$ oder ${}^{20}/_{40}$ setze, damit zu ersehen sei, in welcher Entfernung die Sehprüfung stattgefunden habe. Da heutzutage aber die Sehprüfung allgemein auf grosse Entfernung vorgenommen wird, so steht der Reduktion so komplizierter Ausdrücke in einfache Zahlen und Dezimalbrüche nichts mehr im Wege.

Bei Snellens, für 5 Meter bestimmter Probetafel, ist die Progression in der folgenden oberen, das jeweilige Verhältnis in der darunter stehenden Reihe angegeben, wobei wir ebenfalls der Einfachheit halber 10′ als Einheitswinkel annehmen:

1 — 1,66 — 2,5 — 3,33 — 5 — 8,3 — 10

1,66 — 1,5 — 1,33 — 1,5 — 1,66 — 1,2

Monoyer macht darauf aufmerksam, dass man die Grade der Snellenschen Sehproben als die umgekehrten Werte einer arithmetischen Progression betrachten kann, von der aber einzelne Glieder ausgefallen sind. Bei der auf 20 Fuss berechneten Tafel wäre die Ratio $^1/_2$ (die Zahl $^3/_2$ in dem Luzerner Kongressberichte ist ein Druckfehler), bei der auf fünf Meter berechneten wäre sie 1. — Unterdrücken wir z. B. in Fig. 15 die Nummer VI und fügen die fehlenden Zahlen für die Entfernungen XXV, XXXV, XL und XLV ein; errichten wir für diese Zahlen die Senkrechten nach der Linie OA, und ziehen von den Schnittpunkten dieser beiden Linien die Horizontalen nach der Ordinate 1 V, so erhalten wir darauf offenbar eine äquidistante, d. h. arithmetrische Serie von Grössen der Sehproben, denen umgekehrte Werte von Sehschärfegraden entsprechen. Die Progression derselben kann man dadurch graphisch darstellen, dass man von O aus durch diese Punkte Gerade nach der Linie 1 A zieht.

John Green[1]), Javal[2]), Nicati[3]) und in jüngster Zeit Sulzer[4]) halten dafür, das Verhältnis zwischen zwei benachbarten Gruppen der Sehschärfe müsse überall dasselbe sein, so dass die Sehschärfe beispielsweise von dem ersten zum zweiten Grade gleich viel steige, wie vom dritten zum vierten oder vom neunten zum zehnten. Mit einem Worte, nach diesen Autoren sollten die Sehschärfegrade einer Probetafel in geometrischer Progression zu- resp. abnehmen.

Um dies zu erreichen, muss der geringste Grad der Sehschärfe, den wir 1 geheissen haben, mit einem bestimmten Faktor n multipliziert werden. So erhält man den zweiten Grad; dieser wiederum mit n, oder 1 mit n^2 multipliziert, gibt den dritten Grad; der vierte Grad entspricht dem dritten, multipliziert mit n, oder n^3 u. s. f.

Als Faktor wählte John Green 0,795, Javal 1,41, Nicati 1,29, Sulzer 1,259. Der letztere Faktor würde folgende Sehschärfegrade ergeben, wobei wir einzelne Brüche etwas kürzen:

1; 1,259; 1,58; 2; 2,5; 3,2; 4; 5; 6,3; 8; 10.

---

[1]) John Green, Transact. of the Americ. ophth. Soc. IV. u. V. S. 68. 1869.

[2]) Javal, Ann. d'Ocul. LXXX. S. 148. LXXXI. S. 61. LXXXII. S. 72 u. 159. 1878.

[3]) Nicati, Acad. des Sciences, Paris, 1892, und Echelles visuelles. Soc. d'éditions Scientifiques, Paris, 1894.

[4]) Sulzer, Soc. française d'opht. 1904, und Congrès internat. d'opht. Luzern. 1904.

Sulzer wünscht aber, dass die Sehschärfe, nicht wie wir es eben getan haben, nach der Grösse des Gesichtswinkels, sondern durch die Potenz des Faktors 1,259 ausgedrückt werde. Er bezeichnet dieselbe mit dem Namen „Grad" oder „Snellen". Die Soc. française d'ophtalmologie hat dafür „Opt" vorgeschlagen. v = 6 „Snellen" oder „Opt" würde also nicht eine 6 mal, sondern eine 3,1633 mal grössere Sehschärfe darstellen als V = 1; 3,1633 entspricht nämlich der fünften Potenz des Faktors 1,259.

Selbstverständlich sind die Sehschärfegrade je nach dem gewählten Faktor andere. Der sechste Grad John Greens, Javals, Nicatis wären unter sich und von dem Sulzerschen durchaus verschieden.

Die Praxis verlangt jedoch kein gleiches, sondern ein von den niedern zu den hohen Graden der Sehschärfe abnehmendes Verhältnis. Wo die Sehschärfe bis auf das bisherige 0,1 (was wir oben 1 heissen) gesunken ist, da lassen sich keine kleinen Bruchteile ihres Grades mehr heraus finden, während zwischen 0,9 und 1 (9 u. 10 unserer Beispiele) noch ganz wohl unterschieden wird.

Die geometrische Progression würde uns also entweder für die geringen Sehschärfegrade zu viele oder für die höheren Grade nicht genug Abstufungen geben.

Zwischen 0,1 und 0,2 (1 und 2 unserer Beispiele) der arithmetrischen Serie, wo die Sehschärfe um das Doppelte steigt, ist allerdings der Unterschied etwas zu gross. Wir haben deshalb v = 1,5 dazwischen eingefügt, dann werden die Verhältnisse am Anfang der Serie statt 2, 1,5, 1,33 = 1,5, 1,33, 1,5, 1,3.

Zwischen den in der Praxis weniger häufigen, das jetzige 1 (unser 10) übersteigenden Graden, dürfte dagegen ein etwas grösseres Intervall genügen. Wenn wir also unsere Serie der Sehproben auch von 1 bis 2 (resp. 10 bis 20) weiterführen, so haben wir uns mit den Nummern 1,25, 1,5 und 1,75, 2 resp. 12,5, 15, 17,5 und 20 begnügt. Die Verhältnisse zwischen denselben sind: 1,25, 1,2, 1,66, und 1,142.

Im Grunde genommen brauchen wir uns aber über das Verhältnis zwischen den verschiedenen Nummern einer Probentafel keine grauen Haare wachsen zu lassen. Heisst es von einem Patienten, er hat v = 1,5, so kann es uns doch gleichgültig sein, welchen Grad der Sehschärfe die nächst darunter und die nächst darüber liegende Nummer der Probetafel enthielt, mit welcher derselbe geprüft wurde.

So können wir es auch jedermanns Gutdünken überlassen, sich mit den einmal angenommenen Optotypen eine Tafel mit arithmetrischer oder geometrischer Progression, und dies nach beliebigem Faktor, zu konstruieren. Eines nur müssen wir verlangen, das ist, dass man die gefundene Sehschärfe überall nach demselben Prinzipe, d. h. in verständlichen Zahlen und Dezimalen angebe.

Die Beleuchtung der Tafel zur Prüfung der Sehschärfe.

Da die Sehschärfe mit der Beleuchtung zu- und abnimmt, so versteht es sich von selbst, dass die Sehprüfung, um einheitliche, d. h. unter einander vergleichbare Resultate zu geben, nicht nur mit dem gleichen Sehzeichen, sondern auch bei der gleichen Beleuchtung vorgenommen werden muss.

Da andererseits das Tageslicht sehr veränderlich ist und wir häufig auch bei Nacht untersuchen, so folgt daraus, dass wir die Sehprüfung am besten ein- für allemal mit künstlicher Beleuchtung vornehmen. Es dürfte durchaus nicht schwer halten, sich über eine einheitliche Lichtquelle zu verständigen, um so weniger, als die Sehschärfe innerhalb ziemlich weiter Grenzen der Beleuchtung nur wenig schwankt [1]).

Nicht so leicht ist es, das Licht gleichmässig über die ganze Probetafel zu verbreiten. Jedenfalls darf die letztere nicht die gewohnte oblonge, sondern sie muss eine quadratische oder kreisrunde Form haben, und darf gewisse Grenzen an Ausdehnung nicht überschreiten.

Schluss.

Die Vereinheitlichung der Bestimmung der Sehschärfe ist heute zu einer unumgänglichen Notwendigkeit geworden. Ihr Zustandekommen sollte bei einigem guten Willen nicht mit allzu grossen Schwierigkeiten verbunden sein. In der Tat geht aus vielfachen Besprechungen mit Kollegen der verschiedensten Länder

[1]) Vergl. u. A. Posch, Über Sehschärfe und Beleuchtung. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. V. S. 14. 1876. — Nicati et Mace de Lépinay, Ann. de Chimie et de Physique. V. Série. XXIV. 1881 u. V. t. XXX. 1883 u. Soc. française d'opht. 1884. S. 56. — A. Charpentier, Arch. d'opht. II. S. 234. 1882. VI. S. 196 u. 294. 1886. VII. S. 13. 1887. XVI. S. 336. 1896. — Uhthoff, Arch. f. Ophth. XXXII. 1. S. 171. 1886 u. XXXVI. 1. S. 33. 1890. — Laan und Piekema, Verslag. Nederl. Gasthuis voor Ooglijders. No. 38. 1897. — v. Siklóssy, Intern. Ophth. Kongress, Luzern, 1904.

und Völker hervor, dass das bisherige Prinzip der Sehschärfebestimmung (das Minimum separabile), der Einheitsgesichtswinkel von 1′ oder 10 Minuten, der schwarze Optotypus auf weissem Grunde mit gleichem Durchmesser und Intervall, die Sehprüfung auf grosse Entfernung, der Ausdruck des Grades der Sehschärfe in gewöhnlichen Zahlen und Dezimalen, die Annahme einer einheitlichen Beleuchtung, dass diese so wichtigen Punkte schon die überwiegende Mehrheit der Anhänger besitzen.

Die Vielfältigkeit der Prüfungsobjekte durch ein einheitliches Sehzeichen zu ersetzen, dürfte nicht minder wichtig sein, als die Annahme eines Einheitsgesichtswinkels. Kein Objekt aber scheint sich dazu besser zu eignen, als die unterbrochene, eventuell zu einem Kreise gebogene Linie, die sich schon einer grossen Zahl von Anhängern erfreut.

Mit der Annahme dieser Bedingung ist das scheinbar so schwierige Problem der Vereinheitlichung der Sehprüfung gelöst. In der Tat kann dann die Anfertigung der Probetafel, die Zahl der darauf enthaltenen Sehschärfegrade, der Wert ihrer Intervalle u. s. f., dem Gutdünken eines jeden überlassen bleiben.

Zur Zeit der Reformation erkundigte sich die fürsichtige Regierung von Bern bei ihren Untertanen darüber, welcher Religion sie den Vorzug gäben. Darauf erging von meiner Vaterstadt Aarau an den hohen Rat zu Bern die Antwort: „Sie wölltend des alten Gloubens geleben; jedoch hinzue gethan ein Punkten: dass ieder gloub was er wöll."

Ist nun eine solche Freiheit in Glaubenssachen aller Ehren wert, so dürfen wir in unserer Frage doch nicht so weit gehen. Über gewisse Punkte müssen wir uns einigen; den „Punkten" aber können wir wohl hinzutun, dass sich jeder seine Probetafel herstelle „wie er wöll".

II.

Aus der hygienischen Abteilung des Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie (Prof. Bonhoff) und der Augenklinik zu Marburg (Prof. Bach).

Einwirkung neuerer Desinfizientien, besonders des Hydrargyrum oxycyanatum, auf infizierte Instrumente.

Von

Dr. BRUNO KÖHLER.

Schon lange hat man in der Augenheilkunde nach Mitteln gesucht, welche imstande sind, eine schnelle und zuverlässige Desinfektion von Instrumenten herbeizuführen, ohne sie irgendwie schadhaft zu machen. Die bisherigen Methoden, Einlegen in 3proz. bis 5proz. Karbolsäure- oder Lysollösung, in Seifenspiritus und das Auskochen in Sodalösung, haben nicht allen Ansprüchen gerecht werden können. Karbolsäure, als Desinfiziens wohl am wirksamsten, greift in solcher Konzentration die ausserordentlich feinen Schneiden gewisser augenärztlicher Instrumente an und wird durch den Reiz auf die Conjunktiva und durch das Nachrosten sehr unangenehm.

Lysol, an sich etwas reizloser und für Instrumente weniger nachteilig, wird durch die Trübung und Schlüpfrigkeit in seiner Anwendung beschränkt. Über den Seifenspiritus liegen von v. Mikulicz, Gerson und Polak Untersuchungen vor, deren Resultate seine Verwendung als Desinfiziens ausserordentlich empfehlen. Nach Gersons Verfahren werden die Instrumente mit Seifenspiritus gründlich abgerieben und sind alsdann gebrauchsfertig oder lassen sich sogar, falls man sie mit in Seifenspiritus getauchten Bäuschchen fest umwickelt, tagelang steril aufbewahren und ohne weitere Vorbereitung zu Operationen verwenden. Schon das einfache Einlegen in Spiritus saponis calinus, also ohne mechanische Reinigung, hat, wie Polak nachweist, recht guten Erfolg, insofern mit Staphylokokken- und Streptokokkeneiter infizierte Instrumente nach 10 Minuten langer Einwirkung dieses Desinfiziens nur geringes Wachstum, aber schon nach 15 Minuten absolute Sterilität zeigen. Es ist aber nicht allein die bakterizide Kraft des Spiritus saponis calinus, die solch günstige Resultate herbeiführt, es lässt sich leicht nachweisen, dass unter dem Einfluss

des Seifenspiritus anhaftender Eiter und Blut, meist die Träger der Keime, anschwellen und sich lockern. Als am zuverlässigsten empfiehlt deshalb Polak die kombinierte mechanische und chemische Behandlung. Wenn gleichwohl die Seifenspiritusdesinfektion nicht so verbreitet ist, wie man nach den günstigen Ergebnissen der Untersuchungen obiger Autoren erwarten könnte, so mag das daran liegen, dass das mechanische Abreiben etwas mühsam und an manchen komplizierteren Instrumenten auch nicht durchführbar ist. Etwas hinderlich ist jedenfalls auch die dem Seifenspiritus eigentümliche Schlüpfrigkeit.

Das Auskochen der Instrumente, besonders für die schneiden den wohl das beste Verfahren, kann nicht in Betracht kommen, wo es sich darum handelt, Instrumente von einer Operation bis zur kurz darauf folgenden zu sterilisieren, abgesehen davon, dass Instrumente mit elfenbeinernen Griffen, wie sie in der Augenheilkunde vielfach in Gebrauch sind, durch häufiges Kochen schadhaft werden, sei es, dass die Metallteile sich lösen, sei es, dass die Schalen rissig werden und dadurch für das Haften von Bakterien eine günstige Bedingung bieten.

Die chemische Industrie hat in der neueren Zeit eine Unmenge von Desinfizientien hervorgebracht, von denen ein Teil einer genaueren wissenschaftlichen Untersuchung ihrer antibakteriellen Kraft und Nebeneigenschaften unterworfen worden ist. Es mögen hier nur das Chinosol, Lysoform, Alsol, Asterol, Sublamin, Bacillol und insbesondere das Hydrargyrum oxycyanatum Erwähnung finden. Ein grosser Teil von ihnen konnte dem gedachten Zwecke wegen seiner Unzuverlässigkeit und unangenehmen Nebeneigenschaften nicht dienen. Dem Hydrargyrum oxycyanatum jedoch gebührt einiges Interesse, da es in letzter Zeit viel bei Chirurgen, Ophthalmologen, Gynäkologen nnd Urologen in Verwendung ist.

Die ersten Mitteilungen über dieses Präparat, mit dem sich diese kleine Arbeit hauptsächlich beschäftigt, stammen aus dem Jahre 1888 von Chibret. Dieser hält das Quecksilberoxycyanid für ein Mittel, dem er eine bedeutend höhere antiseptische Kraft zuerkennt, als dem Sublimat, insofern es auf Bakterien in Nährbouillon 6mal stärker deletär wirkt, als dieses. Er rühmt seine Fähigkeit, Eiweiss nur wenig zu koagulieren und sich noch in 1proz. Lösung Metallen gegenüber indifferent zu verhalten. In Lösung von 1 : 1500 wirkt es auf Schleimhäute 3mal weniger irritierend als Sublimat.

Diesen ersten Angaben folgten bald genauere Untersuchungen von v. Sicherer, Schlösser, Hammer, Löb und Warschauer, die das Mittel äusserlich bei Blennorrhoea neonatorum, infizierten Wunden, ferner als Spüllösung bei der Cystoskopie, auch zur Desinfektion urologischer und augenärztlicher Instrumente verwendeten. Alle diese Autoren äussern sich sehr zufriedenstellend über die praktischen Erfahrungen mit diesem Mittel.

Wie nun v. Sicherer, Schlösser und Hammer gezeigt haben, verfügt das Oxycyanid nicht über eine Desinfektionskraft, wie sie Chibret gefunden hat, im Gegenteil, es erreicht längst nicht die bakericide Eigenschaft des Sublimat. Nach v. Sicherers Untersuchungen z. B. tötet eine Sublimatlösung von 1 : 500 Staphylokokken schon nach 15 Minuten, während eine gleichstarke Oxycyanidlösung diesen Erfolg erst nach 3stündiger Einwirkung herbeiführt. Zu demselben Resultate kommt Hammer bei der Vergleichung beider Antiseptika in Bezug auf Staphylokokken:

Reinkulturen von diesen zeigen schon nach 5 minutenlanger Einwirkung einer Sublimatlösung von 1 : 1000 kein Wachstum mehr, während sich nach 60 minutenlangem Verweilen in Oxycyanidlösung von gleicher Konzentration noch Wachstum konstatieren lässt.

Als Versuchsobjekte bediente sich v. Sicherer kleiner, auf einer Seite matt geschliffener Glasplättchen, die mit wässerigen Emulsionen der betreffenden Kulturen beschickt und dann getrocknet wurden. Hammer wählte als Versuchsgegenstände Seidenfäden und Tarirgranaten, auf die er die Bakterienarten in Form einer Bouillonaufschwemmung brachte. Metallene Instrumente wurden bisher bei den Versuchen mit Hydrarg. oxycyanatum nicht verwendet, und es war deshalb die nicht unwichtige Frage offen, ob es in demselben Masse gelänge, Instsumente zu desinfizieren, wie es mit Glasplättchen und Tarirgranaten der Fall war. Ohne weiteres die Versuche auch auf Instrumente zu übertragen, erscheint wohl nicht angängig, denn es kann keinem Zweifel unterliegen, dass viele Instrumente trotz Politur und Vernickelung durch die Art ihrer Konstruktion Bakterien bessere Haftpunkte bieten und die Wirkung des Antiseptikums erschweren.

Es ist deshalb nicht der Zweck dieser Arbeit, genau den Desinfektionswert des Oxycyanids zu bestimmen, sondern lediglich der, die Frage von praktischem Wert zu beantworten: **Ist das Hydrargyrum oxycyanatum imstande, eine sichere schnelle**

Desinfektion von Instrumenten herbeizuführen, ohne diese selbst anzugreifen?

Ehe ich zur Erklärung der Versuchsanordnung übergehe, ist es nötig, noch einige Bemerkungen über das Quecksilberoxycyanid vorauszuschicken. Die lange Zeit im Handel gewesenen Präparate zeigten ein chemisch durchaus verschiedenes Verhalten, wie dies von König und Paul und von v. Pieverling betont und nachgewiesen wurde, und dieser Umstand mag an den oft sehr abweichenden Resultaten beteiligt gewesen sein. Aus v. Pieverlings Untersuchungen über die Verbindung geht hervor, dass die im Handel befindliche Chemikalie kein einheitlicher Körper, sondern häufig ein Oxycyanid von verschiedener molekularer Zusammensetzung ist. Dazu kommt, dass sich oft erhebliche Beimengungen von Quecksilbercyaniden und Quecksilberoxydulen vorfinden. Man kennt vier verschiedene Quecksilberoxycyanide von sicherer molekularer Zusammensetzung, und ihr Gehalt an Quecksilber schwankt zwischen 82,3 pCt. und 88,8 pCt. Der antiseptische Wert des Oxycyanids beruht nach v. Pieverlings Ausführungen in der Intensität der Alkaleszenz und der grösseren oder geringeren Leichtigkeit, mit schwachen Säuren bei Gegenwart von Metallchloriden Cyanwasserstoff abzuspalten, und insbesondere auf seinem Reaktionsvermögen gegen Eiweiss. Deshalb soll das wirksamste Präparat dasjenige sein, welches 2 Moleküle Quecksilberoxyd und 3 Moleküle Quecksilbercyanid enthält und unter bestimmten Kautelen leicht in konstanter Zusammensetzung herstellbar ist. Es enthält 84,17 pCt. Quecksilber.

Der Umstand, dass sich das alte Handelspräparat nur schwer in heissem destillierten Wasser löste, veranlasste v. Pieverling, das Oxycyanid zu einem leicht löslichen Doppelsalz zu gestalten, das in seiner jetzigen Zusammensetzung auf 1 Teil Oxycyanid 1,3 Teile Natriumchlorid enthält und in Form von Pastillen, die auf 0,5 g und 1,0 g Hydrargyrum oxycyanatum purum dosiert und mit einem indifferenten Farbstoffe blaugefärbt sind, in den Handel kommt. Betreffs der Löslichkeit dieser Pastillen, die allein zu nachstehenden Versuchen benutzt wurden, sei bemerkt, dass sich schwächere Lösungen sehr leicht und ohne Rückstand herstellen lassen, dass sich aber bei Anfertigung einer Lösung von über 3 : 100 selbst unter Anwendung warmen Wassers immerhin ein etwas krümliger Bodensatz bildete, der erst auf Zerdrücken und Rühren mit einem Glasstabe verschwindet.

Versuchsanordnung.

In Folgendem soll nun kurz die Versuchsanordnung beschrieben werden. Der Einfachheit halber sei vorweg bemerkt, dass sämtliche zum Versuche benutzte Schalen, Röhrchen, Messzylinder, Kölbchen u. s. w. in geeigneter Weise vorher gründlich sterilisiert wurden. Als Testobjekte wurden, dem rein praktischen Zweck der Arbeit entsprechend, vegetative Formen, und zwar Bacterium pyocyaneum, Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes und der Friedländersche Bazillus ausgewählt, die in Reinkulturen auf Fleischwasseragarböden alle 24 Stunden weiter gezüchtet wurden. Auf diese Reinkulturen wurde mittelst einer Pipette 1 ccm sterilen destillierten Wassers gebracht, das Röhrchen etwa 5 mal hin und her geneigt und diese Bakterienemulsion in einem Kölbchen mit 149 ccm sterilen destillierten Wassers verdünnt. In diese Bakterienaufschwemmung wurden die vorher sorgfältig sterilisierten Instrumente 5 Minuten lang hineingebracht und mehrmals geschüttelt. Verwendet wurden glatte und rauhe Instrumente: Augenlidhalter, Hakenpinzetten, Starlöffel, Irishäkchen, Extraktionshäkchen, Lanzen und Lappenmesser und des Kostenpunktes wegen grossöhrige polierte Stopfnadeln, die mit ihren Öhren den Bakterien ähnliche Verhältnisse bieten, wie andere zackige und rauhe Instrumente. Von letzteren wurden zu jedem Versuche wieder neue verwendet. Nach Herausnahme aus den Bakterienemulsionen wurden die Instrumente unter Glasschalen bei Zimmertemperatur getrocknet und dann in die Desinfektionslösungen von Zimmertemperatur gebracht, aus denen sie nach den in den beigefügten Tabellen angegebenen Zeitintervallen herausgenommen wurden. Darauf kamen sie 10 Minuten lang in eine mit sterilem destillierten Wasser hergestellte 8 proz. Schwefelammoniumlösung, um das noch anhaftende Quecksilberoxycyanid unschädlich zu machen. Von dem Schwefelammonium wurden sie durch gründliches Spülen in sterilem destillierten Wasser, das mehrmals erneuert wurde, gänzlich befreit. Mit einer vorn ausgeglühten Pinzette wurde jedes für sich in ein Bouillonröhrchen gelegt, mehrmals geschüttelt und auf 24 Stunden bei 37,5° C. in den Brutschrank gestellt. Die Instrumente verblieben während dieser Zeit in der Nährbouillon, und es wurde dieses Verfahren gegenüber dem einfachen Abspülen mit Bouillon deshalb bevorzugt, weil so jeder noch lebensfähige Keim zur Entwicklung kommen konnte. Um Zufälligkeiten möglichst auszuschalten, wurden für jede Einwirkungsdauer je 6 Instrumente verwendet und die ganzen Versuche dreimal und öfter wiederholt.

Nach 24 stündigem Aufenthalt im Brutschrank wurde von jedem Röhrchen ein Agarabstrich hergestellt und dieser nach 2 × 24 Stunden kontrolliert. Die angegangenen Kulturen wurden mikroskopisch auf ihre Zugehörigkeit zum Ausgangsmaterial untersucht. Jeder Versuch, bei dem auch nur in 2 von den 6 Röhrchen eine Kultur festzustellen war, wurde als positiv in den beigefügten Tabellen verzeichnet. Von den Röhrchen, deren Agarabstriche steril blieben, wurden nach 3 × 24 Stunden abermals Abimpfungen vorgenommen und erst nach dem zweiten Versagen die betreffenden Instrumente als steril angenommen.

Um einen sicheren Maassstab für die Beurteilung der Desinfektionskraft der v. Pieverlingschen Pastillen zu besitzen, habe ich ein bekanntes Antiseptikum, die Karbolsäure, zum Vergleich benutzt, wobei in der Versuchsanordnung nur insofern eine Änderung eintreten musste, als die Neutralisierung der Karbolsäure durch eine schwache Ammoniaklösung erzielt wurde.

Auch hier fand die Abimpfung auf Agarröhrchen in derselben Weise, wie oben angegeben, statt. Die Resultate meiner Versuche sind in Folgendem tabellarisch zusammengestellt.

+ bedeutet Keimung.
— bedeutet steril.

Tabelle a.

	Einwirkungsdauer	Hydr. ox 1:100	Hydr. ox. 3:100	Karbols. 1:100	Karbols. 3:100
Bact. pyocyaneum	5 Minuten	+	+	+	−
	10 „	+	+	+	−
	15 „	+	−	−	−
	20 „	+	−	−	−
	25 „	+	−	−	−
	30 „	+	−	−	−

Tabelle b.

	Einwirkungsdauer	Hydr. ox. 2:100	Hydr. ox. 5:100	Karbols. 1:100	Karbols. 3:100
Staphylococc. pyog. aur.	5 Minuten	+	+	+	−
	10 „	+	+	+	−
	15 „	+	+	+	−
	20 „	+	−	+	−
	25 „	+	−	−	−
	30 „	−	−	−	−

Tabelle c.

	Einwirkungsdauer	Hydr. ox. 1:100	Hydr. ox. 5:100	Karbols. 1:100	Karbols. 3:100
Streptococc. pyog.	5 Minuten	+	+	+	−
	10 „	+	+	+	−
	15 „	+	+	−	−
	20 „	+	−	−	−
	25 „	+	−	−	−
	30 „	+	−	−	−

Tabelle d.

	Einwirkungsdauer	Hydr. ox. 3:100	Hydr. ox. 5:100	Karbols. 1:100	Karbols. 3:100
Friedländer	5 Minuten	+	−	+	−
	10 „	−	−	+	−
	15 „	−	−	−	−
	20 „	−	−	−	−
	25 „	−	−	−	−
	30 „	−	−	−	−

Es ergibt sich also aus den angeführten Versuchen, dass Lösungen von 1:1000 bis 1:1500, wie v. Pieverling sie als ausreichend empfiehlt, kaum eine praktisch verwertbare antiseptische Kraft besitzen, dass vielmehr eine nennenswerte bakteri-

zide Kraft erst bei 3—5 proz. Konzentrationen einsetzt und auch nur zu wenig ermutigenden Resultaten führt. Zum Vergleiche seien hier v. Sicherers Resultate, soweit sie auf Staphylokokken Bezug haben, angeführt.

Tabelle I.

	Sublimat 1:500		Oxycyanid Grouvelles 1:500		Oxycyanidpastillen v. Pieverling 1:500	
Staphylococcus pyog. aur.	15 Min.	—	2 Stunden	+	$1^{1}/_{2}$ Stunden	+
			$2^{1}/_{2}$ "	+	2 "	+
			3 "	+	$2^{1}/_{2}$ "	+
			4 "	+	3 "	—
			$4^{1}/_{2}$ "	+	4 "	—
			$5^{1}/_{2}$ "	—	$4^{1}/_{2}$ "	—
			6 "	—		

Tabelle II.

		Sublimat 1:1000	Oxycyanid Grouvelles 1:100	Oxycyanidpast. v. Pieverling 1:100
Staphylococcus pyog. aur.	5 Min.	+	+	+
	10 "	+	+	+
	15 "	+	+	+
	20 "	+	+	+
	25 "	—	+	+
	30 "	—	+	—
	45 "	—	—	—

Der aus Tabelle b und Tabelle II sich ergebende, nicht unbedeutende Unterschied lässt sich vielleicht durch die Benutzung der viel ungeeigneteren Instrumente anstatt der Glasplättchen und durch fortwährende Neuzüchtung bedingte höhere Virulenz der verwendeten Bakterien begründen.

Wenn auch die Resultate meiner Versuche ebenso wie die v. Sicherers längst nicht den Anspruch erheben können, ohne weiteres in die Praxis umgesetzt zu werden, da wohl höchst selten Bakterien von solcher Menge und Virulenz in Betracht kommen, so ergibt sich doch als Gesamturteil, dass die Oxycyanidpastillen nicht im entferntesten ein „perfektes Antiseptikum" sind, wie es v. Pieverling in seinen Prospekten hinstellt, und dass man alle Veranlassung hat, sehr vorsichtig zu sein. Dazu kommt, dass der Preis des Antiseptikums gegenüber seinen Leistungen ein verhältnismässig hoher ist. Es kosten 100 Pastillen à 0,5 g: 3,50 Mk., à 1,0 g: 4,50 Mk, 1000 Pastillen à 1,0 g:

41,50 Mk., so dass sich ein Liter einer 1proz. Lösung schon auf 41,5 Pf., einer 5proz. Lösung gar auf 2,07 Mk. beläuft.

Ein Vorzug ist diesem Präparate jedoch einzuräumen, nämlich der, dass gut polierte und von vornherein rostfleckfreie Instrumente nach 5tägigem Liegen in einer 8proz. und einer 10proz. Lösung keine Spur von Rost zeigen und dass auch beim Arbeiten mit 3proz. und 5proz. Konzentrationen keine Reizung der Hände stattfindet.

In der Marburger Universitätsaugenklinik, wo die v. Pieverlingschen Pastillen auch mit zur Verwendung gelangen, werden zur Zeit die Instrumente in folgender Weise sterilisiert und steril erhalten:

Alle nicht schneidenden Instrumente werden mit Sodalösung ausgekocht nnd dann bis zum Gebrauch in eine Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 200 gelegt. Alle schneidenden Instrumente werden zunächst mit Ätheralkohol, dem einige Tropfen Ammoniak zugefügt sind, mechanisch gereinigt und bleiben dann bis zum Gebrauch in 96proz. Alkohol liegen.

Jedes gebrauchte Instrument wird sofort nach der Benutzung mit einem von genannter Oxycyanidlösung durchtränkten Wattebausch abgewischt, es bleibt dann bis zum eventuellen nochmaligen Gebrauch in der Oxycyanidlösung liegen. Bevor die Instrumente mit dem Auge in Berührung gebracht werden, werden sie durch eine sterile lauwarme, physiologische Kochsalzlösung gezogen und dann die Flüssigkeit abgeschüttelt. Es wurde in der Marburger Augenklinik die Oxycyanidlösung deshalb eingeführt und an die Stelle der physiologischen Kochsalzlösung gesetzt, weil sie, wie gesagt, gleich der Kochsalzlösung die Hände nicht angreift, weil sie ferner die Instrumente mehr vor Rostflecken schützt und weil ihr in dieser Konzentration doch eine gewisse antibakterielle Kraft innewohnt, die hoffen lässt, dass sie den Instrumenten anhaftende, wenig virulente Keime in kurzer Zeit unschädlich macht und dass die Lösung trotz der geringen Verunreinigungen während der Operationszeit im allgemeinen steril bleibt. Letzterer Umstand erlaubt es auch, die gleiche Oxycyanidlösung an mehreren Operationstagen zu gebrauchen und so trotz des hohen Preises dieses Mittels billig zu arbeiten. Die praktische Erfahrung, d. h. die Tatsache, dass in der Marburger Universitätsaugenklinik seit Jahren keine operative Infektion beobachtet wurde, dürfte für obiges Vorgehen bei der Sterilisierung und Sterilhaltung der Instrumente sprechen.

Diesen Untersuchungen über das Hydrargyrum oxycyanatum sei das Resultat einiger weiterer Versuche mit anderen Desinfizientien, mit Formaldehyd, Wasserstoffsuperoxyd und Acrolein angefügt. Bezüglich der Versuchsanordnung gilt das in vorstehender Mitteilung Gesagte, nur geschah die Neutralisierung des Formaldehyds und Acroleins durch schwache Ammoniaklösungen.

Es wurde, von der Anregung ausgehend, dass Wasserstoffsuperoxyd die Wirkung des Formaldehyd verstärkt, zunächst ein Gemisch, bestehend aus 100 ccm einer 1proz. Formaldehydlösung (2,5 ccm eines 40proz. Formalins) und 100 ccm einer 1proz. Wasserstoffsuperoxydlösung (3,3 ccm einer 30proz. H_2O_2-Lösung), hergestellt. Da aber, wie aus der Tabelle ersichtlich, das Resultat sehr ungünstig ausfiel, so stellte die folgende Lösung ein Gemisch einer 5proz. Formaldehyd- und einer 3proz. H_2O_2-Lösung dar, deren Erfolg in Anbetracht der hohen Konzentrationen auch ein günstigerer ist. Um nun festzustellen, welchen Einfluss das H_2O_2 in dieser Mischung ausübt, wurde eine gleiche, jedoch von H_2O_2 freie Lösung benutzt, und es lässt sich die überraschende Tatsache feststellen, dass Zusatz von H_2O_2 die Desinfektionskraft des Formalins nicht nur nicht erhöht, sondern im Gegenteil herabsetzt.

Dieses Mischungsverhältnis von Formaldehyd und H_2O_2 ist also praktisch nicht verwendbar. Jedenfalls wird ein beträchtlicher Teil des HCOH durch den O des H_2O_2 zu Ameisensäure oxydiert und fällt dadurch für die Desinfektionswirkung fort.

	Einwirkungszeit	Formalin 2,5 H_2O_2 3,3 Wasser 200	Formalin 12,5 H_2O_2 10,0 Wasser 200	Formalin 2,5 Wasser 200	Formalin 12,5 Wasser 200
Staphylococcus pyog. aur.	5 Minuten	+	–	+	–
	10 „	+	–	+	–
	15 „	+	–	–	–
	20 „	+	–	–	–

	Einwirkungszeit	Formalin 2,5 H_2O_2 3,3 Wasser 200	Formalin 12,5 H_2O_2 10,0 Wasser 200	Formalin 2,5 Wasser 200	Formalin 12,5 Wasser 200
Pyocyaneus	5 Minuten	+	–	–	–
	10 „	+	–	–	–
	15 „	+	–	[illegible]	–
	20 „	+	–	[illegible]	–

	Einwirkungszeit	Formalin 2,5 H_2O_2 3,3 Wasser 200	Formalin 12,5 H_2O_2 10,0 Wasser 200	Formalin 2,5 Wasser 200	Formalin 12,5 Wasser 200
Strepto coccus pyogenes	5 Minuten	+	—	—	—
	10 "	+	—	—	—
	15 "	+	—	—	—
	20 "	+	—	—	—

Als letztes wurde das in neuerer Zeit seiner antiseptischen Fähigkeiten wegen genannte und von Koch und Fuchs untersuchte Acroleïn auf gleiche Weise wie die vorhergehenden einer Prüfung unterzogen. Acroleïn gehört in chemischer Beziehung zur Klasse der Aldehyde und ist somit dem Formaldehyd nahe verwandt. Während der Formaldehyd durch Oxydation des Methylalkohols entsteht, ist das Acroleïn der Aldehyd des Allylalkohols und entsteht bei der Destillation von Fetten und durch Erhitzen von Glycerin mit Borsäure. Es ist eine spezifisch leichte, farblose, bei 52° siedende Flüssigkeit, die bei längerem Stehen eine zitronengelbe Färbung annimmt. Sie ist charakterisiert durch ihren widerlichen, unerträglich stechenden Geruch, der dem Arbeitsraum, den Kleidern und Händen lange anhaftet. Koch und Fuchs stellten durch mehrere Versuche mit Pyocyaneus, Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes aureus und albus fest, dass Acroleïn ein stärkeres Desinfiziens ist als Formalin. Es mögen hier des Vergleichs halber die Ergebnisse angeführt werden, die obengenannte Autoren bei Pyocyaneus fanden.

Pyocyaneus.

Acroleïn				Formalin			
Konzentrat. der Lösung pCt.	Dauer der Einwirkung Std.	Dauer der Einwirkung Min.	Zahl der Kolonien	Konzentrat. der Lösung pCt.	Dauer der Einwirkung Std.	Dauer der Einwirkung Min.	Zahl der Kolonien
0,25		2	2093	0,25		2	22—23 000
0,25		5	26	0,25		5	920
0,25		15	8	0,25		15	237
0,25	1	—	0	0,25	1	—	2
0,5		2	0	0,5		2	1168
0,5		5	0	0,5		5	129
0,5		15	0	0,5		15	0
0,5	1	—	0	0,5	1	—	0
1,0		2	0	1,0		2	0
1,0		5	0	1,0		5	0
1,0		15	0	1,0		15	0
1,0	1	—	0	1,0	1	—	0

Meine Versuche, in denen als schwächste Lösung eine solche von 1 : 100 verwendet wurde, bestätigen die von Fuchs und Koch gefundenen günstigen Resultate und zeigen, dass Streptokokken und Pyocyaneus fast sofort von einer 1 proz. Lösung getötet werden. Bei Staphylococcus pyogenes aureus tritt der Erfolg erst nach etwa 8 Minuten ein.

Leider ist an eine praktische Verwertung der letzten Versuche nicht zu denken, denn einerseits greifen Formaldehyd und Acroleïn die Instrumente ganz erheblich an und führen in ganz kurzer Zeit zu dicken Rostauflagerungen, und andererseits ist das Arbeiten mit Formalin und ganz besonders mit Acroleïn wegen der Reizwirkung auf Conjunktiva, Mund- und Nasenschleimhaut höchst unangenehm und gefährlich.

	Zeit der Einwirk.	Acroleïn 1 : 100	Acroleïn 3 : 100
Pyog. aureus	2 Min.	—	—
	5 „	—	—
	8 „	—	—
	12 „	—	—
	15 „	—	—

	Zeit der Einwirk.	Acroleïn 1 : 100	Acroleïn 3 : 100
Staphylococcus pyog. aur.	2 Min.	+	—
	5 „	+	—
	8 „	*	—
	12 „	—	
	15 „	—	

	Zeit der Einwirk.	Acroleïn 1 : 100	Acroleïn 3 : 100
Streptokokken	2 Min.	—	—
	5 „	—	—
	8 „	—	—
	12 „	—	—
	15 „	—	—

Herrn Prof. Bach danke ich für die Anregung zu dieser Arbeit, Herrn Prof. Bonhoff für die Erlaubnis, die Untersuchungen in seiner Abteilung des hygienischen Instituts ausführen zu dürfen, sowie für vielfache Unterstützung und mancherlei Ratschläge.

Literatur.

E. Mercks Jahresberichte. XVII. Jahrg. 1903. S. 100.
v. Sicherer, Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 29.
Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1895. Quecksilberoxycyanid zur Behandlung der Blennorrhoea neonatorum.

*) Von 6 Röhrchen zeigt beim 1. Versuch eins üppiges Staphylokokkenwachstum, beim 2. Versuch eins nur zwei Staphylokokkenkulturen, die übrigen 5 steril.

Chibret, Jahresberichte über Fortschritte der Medizin. 1888, I, S. 358 und 1890, I, S. 389. Ref.

Schlösser, Jahresberichte für Ophthalmologie. 1903. Ref.

Hammer, Desinfektionskraft älterer und neuerer Quecksilber- und Phenolpräparate. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 423.

v. Herff, Enzyklopädie der Geburtshülfe und Gynäkologie. 1900. Bd. I. S. 442.

Löb, Monatsberichte für Urologie. Bd. VI. H. 2.

Chemikerzeitung. 1899. No. 77.

v. Mikulicz, Desinfektion der Haut und Hände mit Seifenspiritus. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 24.

Polak, Die Desinfektion der schneidenden chirurgischen Instrumente mit Seifenspiritus. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 36.

Gerson, Seifenspiritus als Desinfiziens medizinischer Instrumente. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 48.

Koch, E., und Fuchs, G., Über den antibakteriellen Wert des Acroleïn. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XXVI (1899). S. 560.

III.

Ein Fall von Tay-Sachsscher amaurotischer familiärer Idiotie[1].

Von

Dr. med. M. ELIASBERG

in Riga.

Aus Russland stammen sehr wenige Publikationen über diese seltene Krankheit; ich erlaube mir daher, den folgenden Fall mitzuteilen. Die Literatur ist ausführlich angeführt in den Arbeiten von Sachs (1 u. 2), Mohr (3), Falkenheim (4) und Higier (5); ich kann mich daher kurz fassen.

Mit dem Namen „familiäre amaurotische Idiotie" benannte Professor Sachs, Prosektor an der Newyorker Poliklinik, eine ganz bestimmte Krankheitsform. „Mit diesem Namen," sagt Autor, „habe ich (1896) eine Krankheitsform bezeichnet, die mir schon seit den letzten 10 Jahren ihren Hauptzügen nach bekannt ist. Die charakteristischen Veränderungen im Augenhintergrunde sind von verschiedenen Ophthalmologen beschrieben, doch ist das Krankheitsbild von den Neurologen und Pädiatern, namentlich

---

[1]) Nach einem Vortrage in der Gesellschaft prakt. Ärzte zu Riga, den 17. März 1904. — Vorstellung des kranken Kindes in der Sitzung derselben Gesellschaft am 21. Januar 1904.

auf dem europäischen Kontinente, wenig beachtet worden" (1, pg. 33).

„Im Jahre 1881," berichtet Sachs weiter, „machte Waren Tay (Transactions of the ophth. Soc. of the United Kingdom. Vol. I) auf einen seltenen Augenbefund aufmerksam, den er bei einem 12 Monate alten Kinde konstatierte. Es handelte sich um symmetrische Veränderungen in der Gegend der Macula lutea" ... „das Kind konnte den Kopf kaum aufrecht halten und die Glieder nur wenig bewegen. Die geistige Entwicklung war ungenügend. Bei der ersten Untersuchung schienen die Papillen vollkommen gesund zu sein, aber in der Gegend der Macula lutea war ein deutlicher, etwas diffuser weisser Fleck mehr oder weniger kreisrund, in dessen Zentrum ein bräunlich-roter Punkt zu sehen war, der stark von dem weissen Felde abstach" ... „Tay glaubte, dass es sich um eine kongenitale Veränderung handle. Bei einer zweiten Untersuchung, 5 Monate später, bemerkte er, dass die Papillen atrophisch geworden, aber die Veränderungen in der Macula dieselben waren. Drei Jahre später berichtete Tay (l. c. Vol. IV. 1884), „dass in derselben Familie drei ähnliche Fälle vorgekommen und dass in allen der ophthalmoskopische Befund und die sonstigen Erscheinungen ganz dieselben gewesen sind; ferner, dass alle drei Kinder vor Beendigung des zweiten Lebensjahres der Krankheit erlegen seien" (1, pg. 33).

Nach einer Analyse von 10 Fällen entwirft Sachs das Krankheitsbild, welches er ein ungemein deutliches nennt. „Bei der Geburt und in den ersten Wochen des Lebens erscheinen die Kinder vollständig normal. Nach Verlauf von 2 bis 4 oder sogar von 8 Monaten bemerken die Eltern, dass die Kinder teilnahmslos sind, dass sie sich wenig um ihre Umgebung kümmern, dass die Augen hin- und hergerollt werden, dass sie sich weder aufsetzen, noch den Kopf gerade halten können und dass spontan wenige Bewegungen ausgeführt werden. Die Beeinträchtigung des Gesichtssinnes wird oft erst nach Monaten von den Eltern vermutet, und bei der ärztlichen Untersuchung lässt sich dann der auffallende und charakteristische Augenbefund konstatieren. Die Schwäche der Extremitäten nimmt allmählich zu, und so kommt es dann zu dem Bilde einer mehr oder weniger kompletten Diplegie. Diese ist oft spastischer Art, kann aber auch, wie ich besonders betonen will, schlaffer Natur sein, wie in meinem ersten Falle" ... „vor Ende des ersten Lebensjahres oder nur wenig später werden die Kinder total blind, die vollkommene Idiotie ist deutlich ausgeprägt; es entwickelt sich allmählich ein

Zustand von Marasmus, dem die Kinder vor Beendigung des zweiten Lebensjahres unterliegen. Nur ein einziges Kind, das an dieser Affektion unzweifelhaft erkrankt war, ist länger am Leben geblieben und hat bis jetzt das sechste Jahr erreicht" (1, pg. 34).

Ob nicht dieser Fall einen Übergang zu dem Falle von Hirschberg (5) darstellt? Hirschberg beschreibt nämlich einen Fall von „Sehstörung bei Idiotie" bei einem 15jährigen christlichen Knaben. Die Literatur bis zum Jahre 1899 ist bei Mohr (3) zusammengestellt. Der Mohrsche Fall ist, wenn man nur diejenigen in Betracht zieht, „welche von den Autoren selbst beobachtet worden sind" . . . „der 36.", von „anatomisch-histologisch" untersuchten ist er „der 7." und „der 4.", in welchem die Augen mikroskopisch untersucht worden sind (3, pg. 297).

Falkenheim (4, pg. 133) 1901 gibt die Zahl der von Ärzten gesehenen Fälle auf 47 an.

Weitere Publikationen stammen von Schapringer (7), Professor Schaffer (8), Wachenheim (9), Gessner (10), Lange (11). Mülbergers Fälle (Münch. med. Wochenschr. 1903, 45, pg. 1968) sind nicht einwandsfrei.

Die älteren Fälle rühren her ausser von Waren Tay (1881), von Magnus (12), Knapp (13), Goldzieher (14) aus dem Jahre 1885, Hirschberg (15) aus dem Jahre 1888.

Mein Fall: Erste Untersuchung am 15./28. Januar 1904.

Die kranke Chana Lifschitz, Jüdin, 7 Monate alt, gebürtig aus Polotzk, Gouvernement Witebsk, ist mir behufs genauerer Augenuntersuchung von Herrn Kollegen Schönfeldt zugeschickt worden; ich verdanke ihm auch die Notizen über den allgemeinen wie geistigen Zustand der kleinen Patientin. Die Diagnose ist in diesem Falle, wie in den meisten früheren, erst vom Ophthalmologen gestellt worden. Die Mutter ist 32, der Vater 35 Jahre alt. Die Ehe besteht seit 11—12 Jahren. Keine Blutsverwandtschaft. Die Mutter behauptet, immer gesund gewesen zu sein; auch soll ihr Mann keine besonderen Krankheiten durchgemacht haben.

Von 7 Kindern sind 4 gestorben. Die Geburten, die zur richtigen Zeit kamen, verliefen normal. Das erste Kind, ein Mädchen (1³/₄ Jahr nach der Hochzeit) starb an Krämpfen in einem Tage — 7 Monate alt.

Das zweite, ein Junge, lebt bis jetzt, ist 8 Jahre alt; ich hatte Gelegenheit, denselben zu untersuchen, da ihn die Mutter mitgenommen hat. Er hat volle Sehschärfe auf beiden Augen; der Augenhintergrund, auch die Gegend der Macula lutea beiderseits vollkommen normal. Pupillen normal. Er leidet seit der Geburt an Ohrenfluss, Zeitweilig soll er psychisch nicht ganz normal sein; er tobt dann, ohne seine Umgebung zu beachten; dann beruhigt er sich wieder.

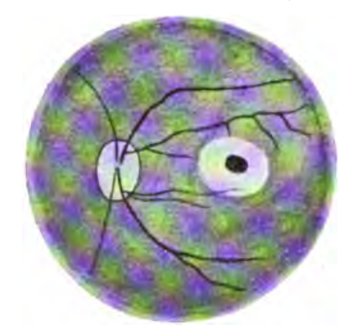
Das dritte, ein Junge, starb 2¹/₂ Jahre alt; er litt nach Aussage der Mutter an derselben Krankheit, wie die vorgestellte Chana L. und hatte oft Krämpfe.

Das vierte starb, 7 Monate alt.

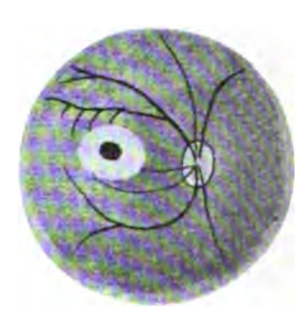
Das fünfte, ein Junge, ist jetzt 8 Jahre alt, leidet seit der Geburt an den „Lungen". Im vorigen Jahre wurde ihm in Polotzk eine Rippe reseziert; es entleerte sich viel Eiter; jetzt soll ihm die andere Seite schmerzen. Die Augen sollen gesund sein, der geistige Zustand normal.

Das sechste ist im Alter von 9 Wochen an „Husten" gestorben.

Das siebente, ein Mädchen, ist die vorgestellte Chana Lifschitz, 7 Monate alt. Sie hält sich steif; die unteren Extremitäten in Extension; die Arme werden wenig bewegt. Glänzende Gegenstände werden mit den Augen verfolgt, doch nicht bis zur Endstellung derselben. Akustische Reize — wie eine in der Nähe des Ohres zum Klingen gebrachte Tischglocke — rufen keine Reaktion hervor. Nadelstiche werden garnicht oder sehr wenig perzipiert; der Gesichtsausdruck ist stumpf. Die Mutter scheint sie nicht zu erkennen, da sie von einem fremden Mann dauernd getragen wird, ohne die dabei stehende Mutter zu berücksichtigen; hierbei ist zu bemerken, dass sie von der Mutter gestillt wird. Das 7 Monate alte Kind ist nicht imstande, zu sitzen, hält den Kopf nach vorn geneigt. Keine Atrophien am Körper.



x. d.



x. sin.

n. B. + 12.

Sehnenreflex infolge der steifen Haltung der Extremitäten nicht auszulösen. Hautreflexe vorhanden, nicht gesteigert, kein Fussklonus, kein Babinski. Der Hennebergsche Reflex des hinteren Gaumens ist stets leicht auszulösen. Beim Bestreichen des hinteren Gaumens von hinten nach vorne entsteht eine deutliche Kontraktion des Orbicularis oris mit nachfolgenden Saugbewegungen der Lippen. (Hypothese: rudimentärer Saugreflex infolge Ausschaltung der cortico-nukleären Bahnen — Oppenheim, Henneberg.)

Die Augen erscheinen äusserlich normal; die Augenbewegungen und Stellung der Lider sind normal. Die Pupillen gleich weit, von normaler Grösse, reagieren auf Lichteinfall; die brechenden Medien sind klar. Beim Ophthalmoskopieren stellt die Patientin immer die Macula lutea ein, auch wenn man längere Zeit(z. B. beim Zeichnen der Skizze) untersucht. Die Macula lutea beider Augen zeigt die gleichen Veränderungen: sie sind weiss gefärbt, und nur deren Mitte ist in der Grösse einer querovalen Pupille kirschrot. Wir haben also einen querovalen hellroten Fleck (an der Stelle der Fovea centralis), welcher von einer ebenfalls querovalen hellweissen (vielleicht mit einem Stich ins Bläuliche) Zone umgeben ist. Die hellweisse Zone ist ca. $1^1/_2$ mal so breit wie die Papille. Die Entfernung des nasalen Randes der weissen Zone vom temporalen Rande der Papille ist ca. $1^1/_2$ P. D. Zur weissen Zone ziehen von oben und unten Blutgefässe von scheinbar normaler Füllung und Beschaffenheit, welche sich in der Peripherie der weissen Zone verlieren (vgl. die Zeichnung). Die Papille des Sehnerven erscheint auf beiden Augen weisslich. Die Blutgefässe sind normal und nicht geschlängelt.

Wir haben also vor uns einen typischen Fall von amaurotischer familiärer Idiotie.

Die Ätiologie dieser Krankheit ist ganz dunkel; weder Syphilis, noch Blutsverwandschaft und hereditäre Momente sollen eine wesentliche Rolle spielen. „Die Rasse scheint insofern," nach Higier (5, pag. 503), „einen wichtigen pathologischen Faktor zu repräsentieren, als die sämtlichen bis jetzt publizierten Fälle bei Juden vorgekommen sein sollen." Carter (Arch. of Ophth. and Otology, 1894, pag. 126) war nach Sachs (1, pag. 35) der erste, der den Umstand betonte, dass diese Erkrankung besonders bei Kindern jüdischer Familien gefunden werde. Sachs sagt ferner: „Wenn es sich hier um reine Rassenaffektion handelt, so ist es doch sehr auffallend, dass andere familiäre Erkrankungen, die der hier beschriebenen nicht fern stehen, unter allen Rassen und Nationen beschrieben worden sind."

Was die anatomischen Veränderungen betrifft, so fasst dieselben Mohr (3, pag. 310) folgendermaassen zusammen: „Grosser Faserausfall im Gehirn, in der Oblongata und im Rückenmarke, besonders in den Pyramidenbahnen. Gänzliches Fehlen oder rudimentäres Vorhandensein der Pyramidenzellen, an einzelnen Stellen fettige Degeneration, Gliahypertrophie. Im Auge: Oedema maculae luteae, Zunahme der Ganglienzellenschicht, Sehnervenschwund." Holder (zit. nach Falkenheim, 4, pag. 146) fand jedoch kein Ödem der Retina, die Optici waren einfach degeneriert. Die Erkrankung der Ganglienzellen in der Macula ist vielleicht derjenigen der Ganglienzellen der Grosshirnrinde koordiniert. Sachs dachte anfangs an eine Agenesis corticalis, einen Entwicklungsfehler, ist aber jetzt der Ansicht, dass es sich hier um eine Affektion hauptsächlich der zentralen grauen Substanz im Gehirn, sowie im Rückenmarke handelt und dass die Entartung der weissen Fasern in den vorderen und Seitensträngen höchstwahrscheinlich eine sekundäre ist. Auch Falkenheim (4, pag. 144) ist der Ansicht, „dass es sich um einen jeglichen entzündlichen Charakters baren, schwer degenerativen Prozess handelt, der post partum das ausgebildete Zentralnervensystem befällt." Hirschberg (6, pag. 12) fasst zusammen: „Man fand die Hirnrinde entmarkt, die Ganglienzellenschicht der Netzhaut entartet."

Therapia nulla. Eine Prophylaxe dieser Krankheit kennen wir nicht.

Literatur.

1. Sachs, Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. p. 33.

2. Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur amaurotischen familiären Idiotie, einer Erkrankung hauptsächlich der grauen Substanz des Zentralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 28. p. 494 bis 497.
3. Mohr, Die Sachssche amaurotische familiäre Idiotie. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. 41. 1900. p. 285—310. (Mit einer kolorierten Tafel.)
4. Falkenheim, Über familiäre amaurotische Idiotie. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1901. N. F. Bd. 54. p. 123—171. (Mit einer kolorierten Tafel.)
5. Higier, Zur Klinik der familiären Opticusaffektionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. 10. p. 489—505.
6. Hirschberg, Ein Fall von Sehstörung bei Idiotie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1904. Januar. p. 12—14. (Mit 2 Zeichnungen.)
7. Schapringer, zit. nach Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1902, p. 177.
8. Schaffer, Wiener klin. Rundschau. 1902. No. 16. (Zit. nach Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1902.)
9. Wachenheim, New-Yorker med. Monatsschr. 1902. p. 279. (Zit. nach Zeitschr. f. Augenheilk., 1903, Bd. 10, p. 162.)
10. Gessner, Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 7. p. 295.
11. Lange, Demonstration eines Kindes mit familiärer amaurotischer Idiotie in der Med. Gesellschaft zu Leipzig. 21. Juli 1903. (Zit. nach der Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 38.)
12. Magnus, Eigentümliche kongenitale Bildung der Macula lutea auf beiden Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885. Bd. 23. p. 44.
13. Knapp, Über angeborene hofartige, weissgraue Trübung um die Netzhautgrube. Bericht über die 17. Verhandlung der Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1885. p. 217.
14. Goldzieher, Wiener med. Wochenschr. 1885. No. 11. p. 336. (Zit. nach Falkenheim, No. 4.)
15. Hirschberg, „Der graublaue Hof um den gelben Fleck", als Ursache von angeborener doppelseitiger Erblindung, ist neuerdings mehrfach (von Knapp, Magnus u. A.) beschrieben worden. Im ganzen sind diese Fälle recht selten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888. p. 14.

IV.

Die knötchenförmige Hornhauttrübung (Groenouw) eine primäre, isolierte, chronische, tuberkulöse Erkrankung der vorderen Schichten der Cornea — Lupus corneae.

Von

Dr. med. EUGEN WEHRLI,
Augenarzt in Frauenfeld.

(Schluss.)

Damit sind wir schon mitten in der Besprechung der Ätiologie angelangt. Die Gründe, die zugunsten einer tuberkulösen Affektion sprechen, sind mit den histologischen und bakteriellen Beweisen noch nicht erschöpft. Es sind deren noch

eine Reihe anderer namhaft zu machen, die unter gewöhnlichen Umständen an sich schon genügen würden.

1. In allererster Linie kommt die einwandfreie Anamnese in Betracht, laut welcher Fall I nicht nur eine Zeitlang täglich der Ansteckung ausgesetzt war, sondern selber eine zwar überstandene, sehr schwere tuberkulöse Erkrankung der Körperhöhlen durchmachte, deren ätiologische Natur durch die vorgenommene Laparotome, welche hier fast den Wert einer Sektion besitzt, durch den Augenschein des behandelnden Arztes absolut sicher gestellt ist und deren Verlauf auch die Diagnose rechtfertigte. Dazu kommt noch, dass auch der Fall II fast 2 Jahre lang an Husten mit Atemnot gelitten hat, welche Affektion im 19. Lebensjahre auf Spitzenkatarrh und Pleuritis gewiss sehr verdächtig sein dürfte. Obendrein ist ferner eine Nichte des Vaters an unzweifelhafter Lungenschwindsucht gestorben und litt die Mutter der Patienten an einer chronischen, viele Jahre dauernden Lungenaffektion mit Husten und Auswurf.

Für Lues, deren ätiologische Bedeutung für vorliegende Krankheit von allen Autoren entschieden verneint wird, gibt die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte. Zwar starb das erste Kind der Eltern der beiden Brüder, 1/2 Jahr alt, welcher Todesfall aber den damaligen schlechten Wohnungsverhältnissen zur Last gelegt werden kann; Aborte und Frühgeburten fehlen. Die Schwerhörigkeit der jüngeren Schwester ist ebenfalls nicht als hereditär-luetisches Symptom in Anspruch zu nehmen; sie wurde acquiriert im Verlaufe eines schweren Keuchhustens, welcher hie und da Otitis media und Schwerhörigkeit verursacht (Eichhorst, l. c., p. 330).

Die beiden Patienten sind also nicht nur familiär in Bezug auf Tuberkulose belastet, sondern sie haben beide selbst tuberkulöse Erkrankungen durchgemacht.

2. Der Beginn des Leidens, vorwiegend zwischen dem 10. und 30. Jahre, fällt ebenfalls zugunsten der Tuberkulose in die Wagschale. Wir haben schon gesehen, dass der Lupus der Haut ebenfalls gewöhnlich im 10.—20. Jahre seinen Anfang nimmt. Es fordert aber auch die Phthisis pulm. wenigstens in unseren Gegenden während des 15.—30. Lebensjahres die meisten Opfer (Eichhorst). Auch für die Augentuberkulose ist ein ähnliches Verhalten zu konstatieren, z. B. war von drei Patienten Bürstenbinders[1]) mit Keratitis parench.

[1]) Bürstenbinder, Über tuberk. Iritis und Keratitis parench. Graefes Arch. XLI. 1. p. 85.

tuberc. einer 15, einer 17, der dritte 28 Jahre alt. Von den vierzehn mit T. R. behandelten Patienten A. v. Hippels[1]) waren acht zwischen dem 11. und 20. Jahre, vier zwischen dem 21. und 28., und zwei 7 Jahre alt. Auch für die Tuberkulose der Konjunktiva gibt Sämisch an, dass die grosse Mehrzahl der Erkrankten zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre steht. Der von E. v. Hippel[2]) histologisch untersuchte Fall von tuberkulöser Kerat. parench. war 15 Jahre alt, die von demselben Leiden befallene Kranke Zimmermanns[3]) 24 Jahre etc. Schmidt-Rimpler[4]) erwähnt, dass von der Augentuberkulose besonders die jüngeren Lebensalter befallen werden, etwa zwischen dem 6. und 25. Jahre.

3. Das familiäre Auftreten, das in einer Reihe von Fällen (Fuchs, zwei Brüder, Vater und Sohn, Spicer, Vater und Tochter, Krukow, drei Geschwister, Verf, zwei Brüder) konstatiert wurde und das hauptsächlich bei der gitterigen Keratitis häufig angegeben wird, z. B. Freund 15 Fälle, die alle zwei Familien angehören, spricht ebenfalls für eine tuberkulöse Ätiologie, da ja bekanntlich die Tuberkulose als familiäre Krankheit par excellence bekannt ist, welche (z. B. durch Lungenphthise) ganze Familien hinwegrafft. Dass in ein und derselben Familie bei mehreren Mitgliedern ein und dasselbe Organ von der Tuberkulose befallen wird, hat man oft zu beobachten Gelegenheit. Man kann sich diese Tatsache beim hereditären Vorkommen so zurechtlegen, dass man die Vererbung einer lokalen Disposition, eines Locus minoris resistentiae, in einem bestimmten Organ annimmt, in gewissem Sinne ähnlich der Vererbung von Anomalien, wie z. B. der Colobome.

4. Der Erfolg der Therapie spricht ebenfalls nicht gegen die supponierte Ätiologie.

5. Auch die positive Tuberkulinreaktion weist auf Tuberkulose hin.

6. Endlich kommt noch der Schluss durch Exklusion in Frage. Es gibt keine uns bekannte Allgemeinkrankheit, welche ein solches Krankheitsbild in der Hornhaut mit derartigen histologischen Veränderungen in Form von Knötchen und

---

[1]) A. v. Hippel, Über d. Nutzen des Tuberkulins bei d. Tuberkulose des Auges. Graefes Arch. XLIX. 1. p. 1.

[2]) E. v. Hippel, Über Keratitis parench. Graefes Arch. XXXIX. 3. p. 204.

[3]) Zimmermann, über einen Fall von Keratitis parench. tuberk. Graefes Arch. XLI. p. 215.

[4]) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898.

Herden und mit einem derartigen Verlauf hervorzurufen im Stande wäre, ausgenommen vielleicht die Lues, die aber, wenigstens für unsere Fälle, sicher auszuschliessen ist. Vor allem muss daran erinnert werden, dass an eine Fernwirkung von anderen erkrankten Organen her nicht zu denken ist; besonders wenn man sich ins Gedächtnis zurückruft, dass gerade im Gefolge der schwersten Kachexien aus verschiedenen Ursachen niemals diese Hornhauterkrankung beobachtet wurde und dass auch in den Fällen, wo durch langdauernde eitrige Prozesse, z. B. in den Knochen, Amyloidentartung in verschiedenen Organen verursacht wird, noch nie im Gefolge knötchenförmige Hornhauttrübung auftrat, sondern dass regelmässig jüngere, kräftige Individuen ohne sonstige konstatierbare Krankheiten befallen werden, muss die Annahme eines, Degeneration der Cornea bewirkenden Allgemeinleidens auf sehr unsicherer Basis beruhen. Auch bei der schwersten, langwierigsten Lungenphthise oder bei lange bestehenden grossen, kalten Abszessen wird in der Hornhaut nie eine der knötchenförmige Hornhauttrübung ähnliche Erscheinung gemeldet, welche etwa auf Fernwirkung der Toxine der Tuberkelbazillen zu beziehen wäre; eine solche fehlt auch bei tuberkulöser Caries der Orbita, bei Lupus der Konjunktiva und bei intraokulärer Tuberkulose. In einem Fall gittriger Keratitis wird von Haab angegeben, dass eine längst geheilte tuberkulöse Knochencaries bestanden habe. Dieser Fall ist aber ebensogut für unsere Ansicht zu verwenden, indem auch der Lupus der Haut etwa in $^1/_3$ der Fälle von anderweitigen tuberkulösen Organerkrankungen begleitet ist. Für die gittrige Keratitis wird von allen Autoren die Ätiologie als dunkel angenommen, in keiner der Anamnesen ist auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit Lues als solche herauszulesen; sie wird im Gegenteil von sämtlichen ausdrücklich verneint. Für die tuberkulöse Natur auch dieses cornealen Leidens spricht aber ausserordentlich die Anamnese von Fehrs drei Fällen, drei von sechs Geschwistern betreffend; von den Nichterkrankten starb eine Schwester, 35 Jahre alt, an Lungenschwindsucht. Ein Kind des ersten Falles, einer 44jährigen Frau, starb 3jährig an (jedenfalls tuberkulöser) Gehirnhautentzündung; sie selber hat im 9. Jahre Geschwüre am Bein gehabt. Lues wird bestimmt ausgeschlossen; es hatte auch eine Jod- und Quecksilberkur keinen Erfolg.

Groenouw schliesst seine Arbeit über knötchenförmige Hornhauterkrankung mit der Bemerkung, dass sein Befund von neuem den Beweis liefere, dass sehr chronisch verlaufende Horn-

hauterkrankungen auf Einlagerung von Hyalin beruhen können. Auf die Ätiologie der Abscheidung dieser Substanzen tritt er nicht weiter ein.

Fuchs nimmt für seinen, ebenfalls sehr schwierig zu erklärenden Fall lokal eine Alteration des Stoffwechsels in den oberflächlichen Hornhautlamellen an, wodurch es zur Bildung einer flüssigen Substanz kommt, die in der normalen Hornhaut nicht vorhanden ist. Diese Flüssigkeit verursacht in den oberflächlichsten Lamellen deren Homogenität und Aufquellung; zwischen den Lamellen sich ansammelnd, führt sie zu deren Auseinanderdrängung und Aufquellung und endlich zum völligen Untergange derselben. In diesem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit besitzt aber die Flüssigkeit nicht mehr genau dieselbe Beschaffenheit wie dort, wo sie wahrscheinlich erst in Bildung begriffen ist, indem sie nicht mehr die charakteristischen Färbungen annimmt. — Nachdem er bemerkt, dass die Ätiologie dunkel sei, schliesst er ätiologisch aus dem familiären Vorkommen und dem Mangel jeder erkennbaren lokalen Ursache, dass das Leiden durch eine allgemeine Ernährungsstörung bedingt sei, deren einzige, bis jetzt erkennbare Äusserung die Augenkrankheit ist, so dass man über die Natur der Ernährungsstörung vorläufig nichts aussagen könne. Hinweisend auf eine durch Fütterung mit Thyreoidin beim Hunde erzeugte zentrale Hornhauttrübung und Verdickung und auf das Myxödem, empfiehlt er bei zukünftigen Untersuchungen Beachtung der Schilddrüse. In den Fällen von Fehr, Freund und den vorliegenden beiden wurde dieselbe als nicht pathologisch befunden.

Im Falle Chevallereau, der bei einer der knötchenförmigen Hornhauttrübung ähnlichen Keratitis eines Gichtikers Einlagerung von Drusen harnsauren Natrons fand, sind verschiedene Möglichkeiten denkbar; es kann sich, was mir am wahrscheinlichsten erscheint, um Einlagerung dieses Salzes in nekrotische Massen ähnlich derjenigen der häufigen Kalkschollen gehandelt haben, oder die Krankheit verursachte in der Hornhaut echte Gichtknötchen.

Anschliessend an die Betrachtungen über die mikroskopische Untersuchung und die Ätiologie sei noch über einige Resultate der Impftuberkulose kurz berichtet, welche zwar mit virulenten Bakterien angestellt wurden und mit den vorliegenden nicht direkt vergleichbar sind. Kostenitsch und Wolkow[1]) z. B. geben an, dass die Invasion der Tuberkelbazillen

[1]) Kostenitsch und Wolkow, Arch. de méd. expériment. VI. p. 743. 1893.

die fixen Hornhautzellen anschwellen lässt, sie zur Teilung anregt, aus welcher epithelioide Zellen hervorgehen; zugleich nehmen die Wanderzellen zu. Typische vielkernige Riesenzellen haben sie, wie Nakagawa und Panas l. c., nicht beobachtet, wohl aber zwei- bis vielkernige epithelioide Zellen in charakteristischer Anordnung. Die experimentelle Tuberkulose der Hornhaut würde demnach mehr zu nur aus epithelioiden Elementen bestehenden Knötchen führen. Die gegenannten Autoren nehmen an, dass die Riesenzellen einer Konglutination der epithelioiden Zellen durch Vermittlung körnigen Plasmas ihre Entstehung verdanken. Diese Resultate harmonieren gut mit den histologischen Befunden bei der knötchenförmigen Keratitis in Bezug auf die Schwellungsform der fixen Zellen, die epithelioiden Zellanhäufungen, die nach der Lage der Kerne aus zwei glutinierten Zellen hervorgegangene Riesenzelle in Fig. 5 und zweikernige epithelioide Zellen, Fig. 9.

Der Weg, auf dem die Infektion der Hornhaut — das Leiden wurde bisher immer doppelseitig beobachtet — vor sich geht, bedarf einer kurzen Erörterung. Direkte Inokulation, sei es durch Trauma, sei es bei Entzündungen vom Konjunktivalsacke aus, darf als sehr unwahrscheinlich ausgeschlossen werden. Dieselbe führt hingegen häufig zu Lupus der Haut, besonders gern im Anschluss an Kratzwunden, Hautgeschwüre und Hautausschläge. Durch Infektion von Phlyktänen etc. liesse sich eine Entstehung am Auge ganz gut denken, dann müsste die Affektion aber häufig einseitig sein. Da dies nicht der Fall ist, muss eine Verschleppung der Keime auf dem Blut- oder Lymphwege angenommen werden, eine Verbreitungsart, die bekanntlich häufig ist und lange nicht immer zu allgemeiner Miliartuberkulose führt, welche letztere sich im Auge oft nur auf die Choroidea beschränkt. Auf diese Weise kommt ein Teil der Hautlupusfälle zu Stande (Mracek); aber auch für das Auge sind eine Anzahl sicherer Beispiele dopppelseitiger metastatischer tuberkulöser Erkrankungen bekannt. So berichtet E. v. Hippel, l. c., über den anatomischen Befund doppelseitiger Keratitis parench. mit zweifellos tuberkuläsen Knötchen, unter anderem auch in den beiden Hornhäuten. Zwei ähnliche Fälle beschreibt Bongartz[1]). Klinische Fälle doppelseitiger Keratitis parench. auf tuberkulöser Basis werden mitgeteilt von Bach[2]), A. v. Hippel, l. c., Bürstenbinder, l. c., u. A. Von letzterem ferner ein von Wagenmann

[1]) Bongartz, Diss. Würzburg 1891.

[2]) Bach, Die tuberkulöse Infektion d. Auges. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. p. 86.

beobachteter Fall doppelseitiger tuberkulöser Iritis, entstanden unter Fieber und Schüttelfrost im Verlaufe tuberkulöser Kniegelenkentzündung. Doppelseitige Regenbogenhautentzündungen tuberkulöser Natur bilden ein sehr häufiges Vorkommnis; besonders Michel[1]) betont mit Recht die grosse Häufigkeit derselben und weist darauf hin, dass sie oft primär auftreten, nicht selten als Iritis serosa, bei der die Knötchen, im Gewebe verborgen, so klein sind, dass sie auch mit bewaffnetem Auge nicht gesehen werden können. Schmidt-Rimpler, l. c., pflichtet ihm in Bezug auf das primäre Auftreten durchaus bei. In Anlehnung an die Ansicht Michels möchte ich meine durch die Praxis gewonnene Überzeugung aussprechen, dass auch die tuberkulösen Hornhauterkrankungen viel häufiger sind als im allgemeinen angenommen wird.

Es gibt also Beispiele genug, wo primär und sekundär die Invasion der Tuberkelpilze auf beide Augen und auf beide Hornhäute sich gleichzeitig erstreckt hat. In dieser Beziehung nimmt der Lupus corneae keine Ausnahmestellung ein. Symmetrische doppelseitige embolische Herde werden ja auch im Gehirn nicht allzu selten beobachtet.

Selbstverständlich bildet die Gefässlosigkeit der Hornhaut kein Hindernis für das Eindringen der Tuberkelbazillen auf dem Blut- oder Lymphwege, ebensowenig wie für andere Mikroorganismen. Wie häufig kommt das gewiss auch organische Gift der Syphilis in der parenchymatösen Hornhautentzündung doppelseitig in der Cornea vor! Histologisch wurden bei tuberkulöser parenchymatöser Keratitis sowohl von E. v. Hippel als auch von Zimmermann ganz isolierte, nicht per continuitatem dorthin gelangte Tuberkel subepithelial unter der Bowmanschen Membran beschrieben (vgl. Taf. 7, Fig. 3 Zimmermanns). Diese Fälle verliefen unter dem Bilde einer akuten Keratitis parenchymatosa; es war aber noch der ganze Uvealtractus und teilweise die Retina hierbei beteiligt, so dass angenommen werden muss, dass virulente Tuberkelbazillen in grösserer Zahl gleichzeitig in die verschiedenen Membranen des Auges auf dem Blutwege eingedrungen seien, im Gegensatz zu unseren Fällen, wo jedenfalls nur ganz vereinzelte Mikroorganismen sehr geringer Virulenz in die vorderen Schichten der Hornhaut gelangten, ohne dass eine stärkere Reaktion ausgelöst wurde.

---

[1]) Michel, Lehrbuch d. Augenheilkunde. 1890. p. 318—323.

Bekanntlich werden in der Hornhaut auch zu normalen Zeiten immer Wanderzellen angetroffen, die den Weg dorthin ebenfalls finden und die beim geringsten Reize rasch an Zahl zunehmen. Wegen der fehlenden Reizerscheinungen, die bei Embolie freier Tuberkelbazillen doch wohl nicht ausbleiben würden, halte ich es für wahrscheinlich, dass die Bakterien in Wanderzellen eingeschlossen, entweder primär oder sekundär von latenten tuberkulösen Herden (Lymphdrüsen) aus, in den Kreislauf temporär geschwächter (Pubertät, Wachstum, Krankheit) Individuen gelangen, in die Cornea verschleppt werden, dort liegen bleiben und sich besonders in den bezüglich Ernährung und Schutzstoffen am ungünstigsten gestellten zentralen Partien langsam weiter entwickeln können, während ihre Virulenz so gering ist, dass sie an andern, besser mit Blutgefässen versehenen und besser ernährten Organen die nötigen Bedingungen zum Wachstum nicht fanden. Über eventuell vorhandene primäre Herde lassen sich nur Vermutungen aussprechen; es verdient erwähnt zu werden, dass die Tuberkulose in Lymphdrüsen in sehr chronischer, lange lokal bleibender Form auftritt und solche bisweilen ohne krankhafte Erscheinungen zu offenbaren, erst bei der Sektion gefunden werden. Von der Häufigkeit latenter und geheilter Tuberkulosen macht man sich erst einen rechten Begriff, wenn man sich ins Gedächtnis zurückruft, dass nach Naegeli[1]) u. A. gegen 100 pCt. der zur Sektion gelangten Menschen einmal in irgend einem Organ an Tuberkulose erkrankt waren. Dass tatsächlich durch Ortswechsel bazillenhaltiger Wanderzellen (Koch) beim Lupus die Weiterverbreitung vom primären Herde aus zur Bildung disseminierter Knötchen erfolgt, erwähnt Tillmans[2]) und wird bei der Impftuberkulose der Hornhaut von Nakagawa, l. c., neuerdings nachgewiesen; auch der Lymphstrom scheint eine Rolle zu spielen.

Trotzdem der Lupus der Haut in der Regel ein lokales Leiden bleibt, ist doch das spätere Auftreten von Tuberkulose in anderen Organen festgestellt; dasselbe scheint auch beim Lupus corneae eintreten zu können; denn im Falle I ist die tuberkulöse Peritonitis erst ziemlich später, als die Hornhauttuberkulose schon einige Jahre floriert hatte, zum Ausbruch gekommen. In gleicher Weise hat sich das Lungenleiden des

[1]) Naegeli, Virchows Arch. Bd. CLX, 1900.
[2]) Tillmans, l. c., p. 354.

Falles II erst 4 Jahre nach der Augenkrankheit gezeigt. Es wäre also daraus zu schliessen, sofern nicht ein unbekannter, für beide primärer Herd supponiert wird, dass die Verschleppung der Tuberkelpilze unter günstigen Umständen, wohl auf dem Lymphwege, von der Cornea aus in andere Organe stattfinden kann. Dadurch gewinnt die Krankheit für das Individuum ganz erheblich an Wichtigkeit.

Welche Gründe sind vorhanden für den ungemein langsamen chronischen Verlauf des Lupus corneae?

1. Es handelt sich in unseren Fällen um sonst kräftige, gesunde, widerstandsfähige Bauernsöhne, von welchen beide ihre Resistenzfähigkeit durch Überstehen schwerer tuberkulöser Infektion zur Evidenz klar gelegt haben. Es wird auch von Groenouw und Fuchs angegeben, dass ihre Patienten gut ausgesehen haben und sonst gesund gewesen seien. Dasselbe gilt für die an gittriger Keratitis leidenden Kranken. Wir dürfen also wohl eine gewisse individuelle Widerstandsfähigkeit derselben gegenüber dem tuberkulösen Virus voraussetzen.

2. Schon Billroth[1]) hat dem Gedanken Ausdruck gegeben, es möchte sich beim Lupus der Haut wegen des chronischen lokalen Verlaufes um eine an und für sich schwächere Infektion mit sehr spärlicher Entwicklung und Vermehrung der Tuberkelbazillen gehandelt haben. Man ist entschieden berechtigt, mit Leber[2]) u. A. für viele Fälle von gutartiger Augentuberkulose, deren ja eine ganze Menge in der Literatur niedergelegt sind, die Anwesenheit einer abgeschwächten, wenig virulenten Form der Bazillen anzunehmen, wie sie ja auch für die Erreger der Infektionskrankheiten und der Eiterung allgemein anerkannt sind.

3. Unsere beiden Patienten hielten sich in ihrer Jugend als Bauernsöhne sehr viel im Freien auf, mit viel Bewegung bei der Landarbeit. Wie sehr die Lebensweise Einfluss auf die Progredienz des Prozesses hat, beweist, dass der Fall II, der nur die Volksschule besuchte und Landwirt blieb, in 5 Jahren keine konstatierbare Progression des Leidens zeigt, während der Fall I, der Lehrer, in dieser Zeit fast die Hälfte seines Visus verliert und überdies, als sein Körper durch die strenge Examenzeit geschwächt war, die Tuberkulose wohl vom

[1]) Billroth, Die allg. chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin 1889. p. 590.

[2]) Leber, Sitzungsbericht d. ophth. Gesellsch. Heidelberg 1893.

Auge aus sich weiter verbreitet auf Pleura, Pericard und Peritoneum. Die Krankheit hat aber auch beim Lehrer verhältnismässig wenig Fortschritte gemacht; es wird dies daher kommen, dass die Schulmeister auf dem Lande in ihrer Freizeit und in den Ferien mit Gartenbau, Bienenzucht und Landwirtschaft sich beschäftigen, also viel in freier Luft sich aufhalten und sich Bewegung verschaffen.

4. Der grösste Einfluss ist aber wohl zuzuschreiben der Lokalisation der Erkrankung oberflächlich in einer ideal durchsichtigen, dem Licht von allen Seiten (auch durch Reflexion) zugänglichen Membran. Bekanntlich zeichnet sich der Tuberkelpilz vor andern Mikroorganismen aus durch eine sehr grosse Empfindlichkeit gegenüber dem Lichte, besonders direktem Sonnenlicht, aber auch diffusem Tageslicht. So sterben nach Koch Reinkulturen in hellem, gewöhnlichem Tageslicht am Fenster nach spätestens 6—7 Tagen ab. Mignesco[1]) fand, dass die Tuberkelbazillen in Phthisikersputum bei direkter Bestrahlung mit Sonnenlicht (ohne Apparate) schon in 24—30 Stunden zurunde gehen, vorausgesetzt, dass die angetrocknete Sputumschicht nicht zu dick war. In dicken, für Licht undurchdringlichen Klumpen behalten sie ihre Virulenz bis zu 200 Tagen. Angesichts dieser Tatsachen begreift man den aussergewöhnlich chronischen Verlauf des Lupus corneae, wo die an Zahl geringen, wenig virulenten Mikroorganismen, allseitig von Licht bestrahlt, in der Hornhaut widerstandsfähiger Männer ein kümmerliches Dasein fristen und wo Heilungsvorgänge unter günstigen Umständen, ebenso wie Rekrudeszenz des Prozesses unter ungünstigen Verhältnissen eine leichte Erklärung finden; man versteht, warum Fall II, der Bauer, welcher den ganzen Tag im Freien zubringt, fast gar kein Fortschreiten der Tuberkulose zeigt, dass der schon etwas ungünstiger gestellte Lehrer eine, wenn auch langsame Verschlimmerung erkennen lässt, immerhin noch eine ordentliche Sehkraft besitzt; ferner in Bezug auf Licht und Luft in ganz prekären Verhältnissen lebende Individuen, wie z. B. der Weber von Fuchs, dann seine Studenten in der Grossstadt, sehr rasches Umsichgreifen der Krankheit konstatieren lassen. Auch der zwar jüngere Gutsbesitzer hat noch S. R. $^5/_{18}$, L. $^5/_{60}$, während der Buchhalter Finger in $1^1/_2$ m zählt. Allerdings befindet sich unter den Fuchsschen Kranken ebenfalls ein Bauer mit stark herabgesetztem Visus (Fingerzählen), aber er ist 50 Jahre alt, und

[1]) Mignesco, Arch. f. Hyg. XV, p. 361.

seine Krankheit datiert vom 20. Jahre her. Er mag als Illustration dafür dienen, dass auch unter günstigen äusseren Verhältnissen die Trübungen im höheren Alter doch derart zunehmen, dass Vernichtung der brauchbaren Sehschärfe daraus resultiert.

Eine Einwirkung des Lichtes findet auch beim Lupus der Haut statt, welche für Licht ebenfalls unvollkommen durchgängig ist. Wenn man sich vergegenwärtigt, welche eklatanten Erfolge bei der Heilung tuberkulöser chirurgischer Affektionen durch Aussetzen der erkrankten Körperteile ins Sonnenlicht in neuester Zeit von Bernhard[1]) u. A. verzeichnet werden, welcher allerdings seine Versuche unter den günstigsten Verhältnissen erhöhter Insolation im Gebirge (Samaden, 1700 m) und Wirkung der Höhenlage überhaupt anstellte, ist dieser Faktor sicher nicht zu gering anzuschlagen. So heilte z. B. ein tuberkulöses Skrophuloderm, welches 3 Jahre hindurch aller Therapie getrotzt hatte, nach 3 monatlicher Behandlung im Sonnenbade während des Winters gründlich aus. Seine sehr beachtenswerten Angaben über die Heilkraft des Sonnenlichtes, auch ohne Konzentration durch Apparate, werden auch im Tieflande (Küstenländer und sehr feuchte Gegenden eignen sich nach B. nicht zur Sonnenbehandlung) bestätigt, z. B. von Wagner[2]) in Breslau. Interessant und auch für die Behandlung des Lupus der Hornhaut und überhaupt für die Augentuberkulose wichtig ist auch die Beobachtung Bernhards, dass im Oberengadin, welches sonst sämtliche Arten von Tuberkulose, wenn auch in geringem Maasse beherbergt, innerhalb 15 Jahren nur 3 Fälle von Lupus gesehen wurden, und alle drei hatten ihn im Tale, nicht oben, acquiriert und sind denn auch, ohne dass es zum Zerfall der Knoten gekommen wäre, gut ausgeheilt.

Die Besprechung derjenigen Faktoren, welche auf den Verlauf des Lupus corneae in günstigem, verlangsamendem Sinne einwirken, leitet über zur Therapie, von welcher alle Autoren, auch die der gittrigen Keratitis, melden, dass sie erfolglos gewesen sei. Lässt man die vergeblich angewandten Medikamente und Heilmethoden Revue passieren, so sind es deren, wie bei allen unheilbaren Krankheiten, eine grosse Zahl. Am günstigsten wirkte noch die Abrasio corneae, welche von Groenouw und Fuchs zur Verminderung des unregelmässigen Astigmatismus vor-

---

[1]) Bernhard, Über offene Wundbehandlung durch Insolation und Eintrocknen. Münch. Med. Wochenschr. No. 1. 5. I. 1904.

[2]) Wagner, Centralbl. f. Chirurg. No. 50. 1903.

genommen wurde, welche aber nach den übereinstimmenden Berichten begreiflicherweise nur ganz kurz dauernde Verbesserung ergab. Haab und Dimmer sahen weder durch die Abrasio noch durch Iridektomie wesentliche Besserung der gittrigen Keratitis. Groenouw wandte während 7 Wochen ohne Erfolg Zink- und Cupr. sulf.-Lösungen an, auch Fuchs behandelte seine Kranken auf vielfache Weise ohne Resultat. Zur Heilung der gittrigen Keratitis wurden erfolglos versucht: Jodoformsalbe (Horner beim 2. Haabschen Patienten); längere Zeit Einstreichen von gelber Präzipitatsalbe (in einem Falle geringe Besserung, Haab); weisse und gelbe Präzipitatsalbe (Dimmer); gelbe Salbe und zur subjektiven Erleichterung Kokain (Hauenschild); Elektrisieren mit dem konstanten Strom, Kamillenumschläge, Chloralhydrateinträufelungen (Körber); eine grosse Anzahl dieser Augenwässer und Augensalben, subkonjunktivale Injektionen, roborierende Allgemeinbehandlung; zur subjektiven Erleichterung Antipyrin 0,5, Glycerin 1,0, Aqu. rosar. 10,0 (Freund); Massage mit Nosophensalbe (Sattler); Massage mit Ungt. kal. jodat (Freund); Jod- und Quecksilberkuren, heisse Bäder, Jequiritolbehandlung, Massage mit gelber Salbe (Fehr); längerer Jodkaligebrauch, roborierende Behandlung (Verf.).

Im Hinblick auf die durch allgemein anerkannte Erfolglosigkeit jeder Therapie bedingte schlechte Prognose der knötchen- und gitterförmigen Keratitis war die Entnahme anatomischen Materials extrapupillär gelegener Partien der Hornhaut bei Anlass der Abrasio unter allen Umständen gerechtfertigt, auch ohne dass sich mir durch die Anamnese die Ansicht, es möchte Tuberkulose vorliegen, schon vorher befestigt hätte.. Trotz des negativen Tierexperiments — es schien in den ersten Wochen positiv zu werden — habe ich, gestützt auf die histologische Untersuchung und die Anamnese, eine möglichst schonende antituberkulöse Behandlung eingeleitet, als deren Endziel mir von vornherein ein Stehenbleiben im jetzigen Zustande, ein Ausheilen ohne erhebliche Verbesserung der Sehschärfe vorschwebte. Welche Wohltat wäre es zum Beispiel für den Medizinstudenten (Fall I, Fuchs) gewesen, wenn man ihm seine Sehschärfe, r. $^6/_8$, l. $^6/_{12}$ dauernd hätte erhalten können, während sie im Lauf der Jahre auf beiderseits $^1/_{60}$ sank, ein Visus, der die Ausübung des ärztlichen Berufes wohl verunmöglicht. Meine gehegten Erwartungen wurden indessen übertroffen, indem der Visus des behandelten Auges (im Falle I) — im Gegensatz zum anderen, nicht behandelten — auf das Doppelte

stieg. Diese Besserung muss jedenfalls auf einer Beeinflussung der zahlreichen kleinen, in den noch klaren Partien liegenden, punktförmigen Trübungen beruhen, welche, wie aus den histologischen Präparaten hervorgeht, aus kleinsten Tuberkelknötchen gebildet werden, die in frischen Fällen einer Rückbildung fähig sind. Es schienen auch die grösseren Flächen scharfrandiger geworden zu sein. Dass die Abrasio allein eine 1 Jahr dauernde Verbesserung der Sehschärfe bewirken könne, ist nach den Resultaten Haabs, Dimmers u. A. von der Hand zu weisen. Leider wurde die Behandlung aus äusseren Gründen viel zu wenig lange Zeit fortgesetzt, als dass sich eine definitive Heilung hätte erzielen lassen. Es liegt in der Natur der Erkrankung, dass die Therapie dahin tendieren muss, eine möglichst vollständige Resorption der kleinen Trübungen und eine komplette Verheilung der einzelnen grösseren Flecken durch Narbenbildung zu erstreben, sollen nicht bald die bei tuberkulösen Affektionen so häufigen Rezidive oft noch nach vielen Jahren erfolgen. Das Hauptaugenmerk muss während des therapeutischen Handelns auf die Erhaltung der noch vorhandenen klaren Hornhaut gerichtet und die Behandlung eine äusserst schonende und wenig eingreifende sein. Daneben darf die Allgemeinbehandlung nicht ausser Acht gelassen werden, welche, je nach der Art des Falles, eine roborierende oder antituberkulöse sein wird. Selbstverständlich wird für die ganz vorgeschrittenen Fälle, deren zentrale Hornhaut in eine dichte Narbe ohne klare Teile verwandelt ist, in Bezug auf die Sehschärfe wenig zu erhoffen sein. Dort wird es sich mehr darum handeln, den tuberkulösen Prozess zu heilen und die Erreger desselben für den übrigen Körper unschädlich zu machen.

Wenn man sich nach den therapeutischen Eingriffen und Heilerfolgen beim Lupus der Haut umsieht, muss man staunen über die prachtvollen Resultate, wie sie durch die Finsenbehandlung, wie es scheint, auch durch Röntgen- und Radiumbestrahlung erlangt werden. Lesser[1]) berichtete neulich über 800 nach Finsens Methode behandelte Lupusfälle, von welchen 51 pCt. mit vorzüglichem kosmetischen Resultat geheilt, seit 2—6 Jahren rezidivfrei blieben. Über die Art der Wirkung des nach Finsen konzentrierten Lichtes auf das Gewebe macht Jansen[2]) aus dem Finsenschen Institut in Kopenhagen Mit-

[1]) Lesser, Zur Finsenbehandlung d. Lupus. Berl. med. Gesellsch. 11. I. 1905.

[2]) Jansen, Nekrolog auf Finsen und über die Finsentherapie. Protokoll d. biol. Abteil. d. ärztl. Vereins. Hamburg, 8. XI. 1904.

teilungen auf Grund von Präparaten, welche von experimentell erzeugter, mit Licht behandelter Tuberkulose der Cornea gewonnen wurden. Er hebt hervor, dass das Wesentliche bei der Lichtbehandlung eine grosse Fluxion mit Zellenproliferation sei; die normalen Gewebselemente proliferieren und bilden junges Bindegewebe, durch welches die pathologischen Gewebspartien erdrückt werden; das Licht helfe dem Gewebe in seinem natürlichen Kampfe gegen die Krankheitserreger, welch letztere natürlich an sich durch dasselbe, wie schon erwähnt, ebenfalls geschädigt werden. Für den speziellen Fall der Hornhauttuberkulose ist eine allzu starke Gewebsreaktion wegen der Notwendigkeit, die klare Hornhaut tunlichst zu erhalten, nicht erwünscht; da die lange Bestrahlung, wie Birch-Hirschfeld[1]), Hertel[2]) u. A. gezeigt haben, nicht nur auf das Hornhautgewebe, sondern auch auf die tieferen Membranen des Auges, besonders die Retina, zerstörend einwirken, dürfte ein Plus der Lichtwirkung geeignet sein, die schon geschwächte Lichtschärfe durch bleibende Trübung der klaren Hornhautreste für immer herabzusetzen; deshalb ist für den Lupus der Cornea in Bezug auf die Einwirkung konzentrierten Lichtes zur Zeit noch Vorsicht nötig, und nur in einer grösseren Klinik anzustellende Versuche über die graduelle Abstufung des häufig zu wiederholenden Lichteinflusses zwecks unschädlicher Dosierung dringendes Desiderat.

Von einer Tuberkulinbehandlung, welche von A. v. Hippel[3]) u. A. mit sehr ermunterndem Erfolge [von Darier[4]) auch subkonjunktival, wovor ich dringend warne!] bei Augentuberkulose angewandt wurde, ist ebenfalls (aber nicht subkonjunktival eingespritzt) eine günstige, die noch durchsichtige Hornhaut nicht in Gefahr bringende Reaktion zu erwarten, sofern vorsichtig vorgegangen und mit Einspritzung sehr geringer Mengen angefangen wird. Nach Injektion stärkerer Dosen sahen v. Hippel und Verf. Auftreten von Hornhautgeschwüren. Die Behandlung des Lupus der Konjunktiva mit Tuberkulin wurde von einer ganzen Reihe von Autoren empfohlen; in der Regel haben sie noch eine lokale Behandlung damit verbunden [Saemisch[5])].

---

[1]) Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf d. Auge. Graefes Arch. LVIII. 3. p. 469.

[2]) Hertel, Experimentelles über ultra violettes Licht. Ber. d. ophth. Vers. Heidelberg 1903. p. 144.

[3]) A. v. Hippel, l. a.

[4]) Darier, Subkonj. Injekt. v. Tuberkulin T. R. bei d. Behandlung d. interstitiellen Keratitis. Brit. med. Journ. No. 2230. 26. IX. 1903.

[5]) Saemisch, Die Krankheiten d. Konjunktiva. p. 501 und 502. Handb. Graefe-Saemisch. 2. Aufl.

Die alten Behandlungsweisen des Lupus der Haut, die internen und die chirurgischen, sind zur Zeit wohl verlassen.

Eine moderne Lichttherapie, welche vorläufig, ohne dass Gewebsschädigung zu befürchten stände, für den Lupus der Hornhaut angewendet werden kann, ist — neben der anderen medizinischen und chirurgischen Behandlung — die natürliche Bestrahlung mit Sonnenlicht ohne konzentrierende Apparate, d. h. einfacher prolongierter Aufenthalt an der Sonne, im Freien, im Sinne Bernhardts, und zwar in hoch gelegenen Gegenden, wo auch der Gesichtslupus ohne weiteres zur Heilung gelangt und wo nachgewiesenermassen das an ultravioletten Strahlen reichere Licht in der reinen, dünnen Luft in viel intensiverem Maasse zur Geltung gelangt, ohne dass das, übrigens vermeidbare, lästige Blendungsgefühl, welches von den Patienten in Aussicht auf Heilung gern in Kauf genommen wird, eine Kontraindikation bilden würde. Patienten aus der Praxis aurea wäre an möglichst hochgelegenen Orten mit viel Sonnenschein (das obere Engadin, das sich hierzu vorzüglich eignet, hat während 6 Monate, von Oktober bis März, 700, Hamburg z. B. nur 300 Sonnenstunden), längerer Aufenthalt mit viel Bewegung im Freien anzuempfehlen, wo sie noch die übrigen anerkannt wirksamen Heilfaktoren der Höhenkurorte mitgeniessen würden, welch erstere bekanntlich auch auf das Allgemeinbefinden einen sehr günstigen Einfluss ausüben. Schon Niels Finsen[1]) empfahl, bei der Errichtung von Lupussanatorien für Lichtbehandlung hochgelegene Ortschaften zu wählen. Daneben kann die von mir vorgeschlagene lokale Therapie nebst Allgemeinbehandlung Anwendung finden.

Es erübrigt noch, die Heilwirkung der blossen, in der Behandlung der tuberkulösen Peritonitis vorzügliche Dienste leistenden Laparotomie mit Ablassung des Exsudats, welche mir bei der Wahl der Punktion der Vorderkammer als therapeutisches Mittel zum Vorwurf gedient hat, genauer zu präzisieren. Man darf wohl annehmen, dass die Laparotomie dem sehr heruntergekommenen und schwer kranken Fall I das Leben gerettet hat, obwohl auch seltene Fälle von spontaner Heilung bekannt sind; die Prognose ist nach Eichhorst ohne Eingriff fast stets infaust. Herrn Dr. Brunner, Direktor des Kantonsspitals in Münsterlingen, bin ich für die liebenswürdige Überlassung der Literatur über chirurgische Behandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung sehr zu Dank verpflichtet. Aus derselben geht hervor, dass der

---

[1]) Niels Finsen, Mitteilungen aus Finsens Lichtinstitut. III. p. 51. 1903

Prozentsatz von Heilungen durch den Bauchschnitt ein sehr hoher ist. Die seröse Form stellt sich hierbei wesentlich günstiger als die fibrinöse. So berechnet z. B. Dresdener[1]) für erstere 77 pCt. Heilungen, für letztere 20 pCt. Über die Art und Weise der Heilwirkung sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden, z. B. Einfluss des Lichtes und der Luft; Entfernung der im Ascites enthaltenen Bazillen und Toxine; dann Reizwirkung durch die Operation; ferner Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse durch Entlastung der Bauchhöhle und Begünstigung der Verklebung. Es scheint am wahrscheinlichsten, dass ein Zusammenwirken aller dieser Faktoren die Heilung herbeiführt und dass, ausser der Entfernung der Bazillen und Toxine und des Ascitesdruckes, wie Frees[2]) ausführte, die Lymphbahnen, die Wege der Resorption, und die Blutgefässe, die Wege der Nahrungszufuhr, entlastet werden, ausserdem durch den Reiz der Operation eine erhöhte Blutzufuhr erzeugt und so dem Blute und den in ihm enthaltenen Antitoxinen die Möglichkeit verschafft wird, in grösseren Mengen zu dem Krankheitsherde vorzudringen und den Feind zu beseitigen. Dieser letzte Satz in Bezug auf die Zirkulation gilt auch für die Punktion der Vorderkammer beim Lupus der Cornea, wo ja natürlich die Verhältnisse ganz anders liegen, wo keine erkrankte seröse Höhle und kein dem Ascites vergleichbares Exsudat vorhanden ist; aber die Herabsetzung des Druckes durch die Punktion, die Erneuerung der Kammerflüssigkeit, infolgedessen erhöhte Blutzufuhr im Gebiete der vorderen Ciliararterien, erleichterter Abfluss der Lymphe, Bildung neuer Blutwege dürfte auch einen erheblich vermehrten Flüssigkeitswechsel innerhalb der Cornea zur Folge haben. Dazu kommt dann noch die unter diesen Umständen begünstigte Wirkung des Jodoforms und die durch das Medikament hervorgebrachte lokale Injektion unterstützend hinzu. Bei der tuberkulösen Iritis serosa, wo die Art der Erkrankung sich mehr derjenigen einer serösen Höhle nähert, führe ich diese Punktionen schon seit längerer Zeit mit gutem und meist raschem Erfolge durch. Es ist erwähnenswert, dass bei der tuberkulösen Peritonitis eine vollständige Resorption der Tuberkel mit glattem Peritoneum pathologisch-anatomisch nachgewiesen ist.

Die vorgeschlagene Therapie des Lupus corneae be-

---

[1]) Dresdener, Über d. operative Behandl. d. Bauchfelltuberk. Kiel 1893.

[2]) Frees, Die operative Behandl. d. tuberk. Ascites. Deutsche med. Wochenschr. No. 45. 1894.

steht also in einer spezifischen und roborierenden Allgemein-Behandlung und einer möglichst schonenden lokalen Behandlung. Für die erstere kommt in Betracht eine ausgiebige natürliche Bestrahlung durch Sonnenlicht, womöglich an hochgelegenen Orten im Gebirge, und wenn notwendig innerlich Roborantien oder eventuell Kreosot, das für viele Patienten den Appetit anregt; des ferneren sind zur Unterstützung vorsichtig wachsende Dosen von Tuberkulin zu verwenden (wichtig für eventuelle latente Herde). Die lokale Behandlung muss eine schonende, möglichst auf Erhaltung der noch vorhandenen durchsichtigen Teile der Cornea bedachte sein; sorgfältige Abrasio, jedes einzelne Knötchen für sich, unter Vermeidung des Epithels der intermakulären Hornhaut, sofern oberflächliche und prominente Herde vorhanden sind; Eröffnung der grösseren derselben; tägliches Aufpudern von Jodoformpulver, solange Wunden da sind, täglich 2 mal Einstreichen von Jodoformsalbe, Tragen des Verbandes möglichst kurze Zeit oder Uhrglasverband. Nach Heilung der Defekte wiederholte Punktionen; vor Eröffnung der Kammer Einführung von Jodoformblättchen weit unter die Conjunctiva bulbi, Fortfahren mit der Jodoformsalbe 2 mal täglich. Über das oft zu wiederholende Prozedere bei diesen geringfügigen, gut ertragenen Eingriffen verweise ich auf die Krankengeschichte des Falles II. Das Jodoform wurde gewählt, weil es von den Chirurgen bei der konservativen Behandlung der chirurgischen Tuberkulose, wie ich mich an vielen geheilten Fällen von Gelenktuberkulose selbst überzeugt habe, mit gutem Erfolge verwendet wird. Nach den Experimental-Versuchen von Baumgarten, Troje, Taupe u. A. scheint das Jodoform eine direkte antituberkulöse Wirkung zu besitzen (Tillmanns l. c.).

In den beiden vorliegenden Fällen handelt es sich klinisch um eine ausgeprägte knötchenförmige Hornhauttrübung. Histologisch liegt derselben, wie voraussichtlich noch vielen Fällen knötchenförmiger und gittriger Keratitis, eine subepitheliale chronische Tuberkulose der vordersten Hornhautschichten zugrunde, Keratitis parenchymatosa superficialis chronica tuberculosa, welche klinisch und anatomisch ein ähnliches Verhalten zeigt, wie die Tuberkulose der Haut, der gewöhnliche Lupus, ein Begriff, welcher eine tuberkulöse Ätiologie voraussetzt. Da es sich in meinen Fällen wie beim Lupus der Haut und der Konjunktiva ebenfalls um eine meist primäre, streng lokalisierte Tuberkulose handelt, möchte ich die unter der Maske der knötchenförmigen Hornhauttrübung einhergehende Affektion der vorliegenden 2 Fälle mit dem kurzen,

prägnanten, nicht misszuverstehenden Namen Lupus corneae bezeichnen, welchem Begriffe die tuberkulösen Formen der knötchenförmigen und gittrigen Keratitis sich unterordnen würden. Unter den Fällen der letzteren sind namentlich die Fehrschen einer tuberkulösen Ätiologie sehr verdächtig. Der Lupus der Hornhaut, die primäre, chronsiche Tuberkulose, unterscheidet sich klinisch und histologisch wesentlich von der gewöhnlichen tuberkulösen Keratitis parenchymatosa, bei welcher nach den mikroskopischen Untersuchungen E. v. Hippels[1]) und Zimmermanns[2]) in der Regel die ganze Uvea mitbeteiligt gefunden wird; ohne Zweifel werden mit der Zeit auch noch akutere, sich mehr der parenchymatösen Hornhautentzündung nähernde Arten des Lupus corneae (wohl oft mit Geschwürsbildung) bekannt werden. Der auch meist primäre und gewöhnlich lokal bleibende Lupus der Konjunktiva unterscheidet sich von demjenigen der Cornea durch relativ häufiges einseitiges Befallensein, durch öfteren, durch die lichtgeschützte Lage bedingten geschwürigen Zerfall und rascheren Verlauf. Die Einseitigkeit des Lupus conjunctivae wird durch die Art des Zustandekommens verursacht. Er ist oft eine Inokulationstuberkulose, während die Tuberkulose der Hornhaut, wie auch viele Fälle von Hautlupus und konjunktivaler Tuberkulose auf hämatogenem Wege entstanden und dann regelmässig doppelseitig sind. Die Tuberkulose der Konjunktiva tritt in 4 verschiedenen Formen auf [Saemisch[3])]; ähnliches wird auch bei der primären Tuberkulose der Hornhaut zu erwarten sein. Eine Form der ersteren mit disseminierten, von Epithel bedeckten Knötchen und sehr geringer Neigung zum Zerfall nähert sich in seinem Verhalten dem Lupus corneae.

Schlussbemerkungen.

1. Wir haben als Lupus der Hornhaut eine wohlcharakterisierte, gut abgegrenzte Krankheitserscheinung der Cornea kennen gelernt, welche klinisch in allen Einzelheiten unter dem Bilde der knötchenförmigen Hornhauttrübung verläuft, also ausgezeichnet ist durch doppelseitiges Auftreten grösserer, unregelmässiger, fleckförmiger, oberflächlich in den vordersten Hornhautschichten gelegener, von kleinen, disseminierten, durchscheinenden, miliaren und submiliaren Herdchen mehr oder weniger kreisförmig umgebener, grauer bis grau-

---

[1]) E. v. Hippel, l. c.
[2]) Zimmermann, l. c.
[3]) Saemisch, l. c.

weisser, nicht vaskularisierter, oft prominenter Trübungen, die bei Fehlen aller Entzündungserscheinungen wenig Neigung zu Zerfall und Geschwürsbildung zeigen und lange stationär bleiben können, aber doch als äusserst chronisches Leiden mit der Zeit, wenn auch erst nach Jahrzehnten, infolge sehr langsamen Fortschreitens des Prozesses zur Vernichtung der Sehkraft führen. Der Beginn der Erkrankung fällt vorwiegend in das zweite, etwas seltener in das dritte Dezennium des Lebensalters. Die Krankheit ist begleitet von umfangreichere Schrumpfungsvorgänge verratendem progressivem Astigmatismus regularis.

2. Histologisch wird die primäre chronische Tuberkulose der Cornea gekennzeichnet:

a) durch Vergrösserung der fixen Hornhautzellen, ihre Vermehrung zu herd- und knötchenförmigen Komplexen in epithelioider Anordnung, typische Tuberkelbildung mit und ohne Riesenzellen, epithelioiden Zellen, Reticulum und zirkulärer Anordnung der umgebenden Gewebsfasern;

b) wesentlich ist, dass die Elemente der Knötchen sehr charakteristische Zerfallserscheinungen bis zur kompletten Nekrose (Verkäsung) durchmachen, als deren Produkte zu nennen sind hyaline und amorph-körnige Substanzen mit Kerntrümmern;

c) als Ausdruck der lokalen Heilung tritt fibröse Umwandlung der Knötchen mit Untergang der typischen Bestandteile derselben auf, deren Beginn durch Verdichtung des zirkulärfaserigen Bindegewebes angedeutet wird;

d) durch die Vielgestaltigkeit der tuberkulösen Gewebsveränderungen bedingt, sind von verschiedenen Untersuchern differente Resultate gefunden worden, welche sich alle unter dem Begriffe der Tuberkulose vereinigen lassen.

3. Für eine tuberkulöse Ätiologie sprechen:

a) das klinische Bild (Anordnung disseminierter kleiner um grössere Knötchen),

b) der histologische Befund,

c) der Nachweis säurefester Bazillen,

d) Familienanamnese (Nichte des Vaters an Lungenschwindsucht † und Mutter chronischer Lungenkatarrh),

e) die Personalanamnese (Überstehen anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen seitens der Patienten),

f) der Beginn des Leidens (wie bei der Tuberkulose der anderen Organe, vorwiegend im 2. und 3. Dezennium),

g) das familiäre Auftreten (die Tuberkulose ist die Familienkrankheit par excellence),

h) der Erfolg der Therapie,

i) die Tuberkulinreaktion,

k) der Schluss durch Exklusion.

4. Die Prognose des Lupus corneae ist nicht bloss in Bezug auf die Sehkraft, sondern auch quoad vitam eine sehr ernste (in beiden Fällen sind lange nach der Augenerkrankung in anderen Organen sichergestellte tuberkulöse Affektionen vorgekommen).

5. Der langsame Verlauf wird bedingt:

a) durch die Widerstandsfähigkeit der sonst gesunden Individuen,

b) durch eine nach dem chronischen Verlauf und dem negativen Impfversuch anzunehmende, abgeschwächte Virulenz der spärlichen Tuberkelbazillen,

c) durch die Lebensweise,

d) durch die Lokalisation in einer durchsichtigen, dem Lichte reichlich zugänglichen Membran und durch die bekannte Lichtempfindlichkeit der Tuberkelbazillen.

6. Die Entschleierung der Ätiologie gibt begründete Aussicht auf eine erfolgreiche Therapie (Licht, Tuberkulin, Jodoform, Punktionen).

7. Der vorgeschlagene Name, Lupus corneae, rechtfertigt sich durch die vielfachen Analogien mit dem Lupus der Haut und der Konjunktiva.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1 rechte, **Fig. 2** linke Hornhaut des Falles I (S. 325).

Fig. 3 rechte, **Fig. 4** linke Hornhaut des Falles II (S. 327).

Fig. 5 (S. 331). Tuberkelknötchen T, mit zweiteiliger Riesenzelle A, deren blasse Kerne in Karyorhexis begriffen sind. Die mit Ausläufern versehene Zelle liegt in einem Reticulum r, das mit den sie umschliessenden Zirkulärfasern c in Verbindung steht. Bei e typische epithelioide Zellen mit breitem Protoplasmaleib, n narbiges Hornhautgewebe, s schwach gefärbte, fast kernlose Hornhautfibrillen, l Leukozyten, h stärker mit Eosin gefärbte, körnig zerfallene Gewebspartie, K käsig feinkörniges, schwachgefärbtes Knötchen mit Zirkulärfasern. Hämatoxylin-Eosinpräparat, Leitz Obj. 7, Oc. 3 (mit Zuhülfenahme des Oc. 5 gezeichnet).

Fig. 6 (S. 333). h mit Eosin intensiver gefärbte, feinkörnig homogene, rundliche Masse, von konzentrisch verlaufendem, narbigem Gewebe umgrenzt, r Kernkonglomerat nach Art schrumpfender Riesenzellen.

Fig. 7 (S. 332). T. K. subepitheliales Knötchen unter der scheinbar intakten Bowmanschen Membran, in der Mitte grobkörnig zerfallen; dort mit Hämatoxylin diffus bläulich gefärbt, mit Kerntrümmern und nur bei sehr enger Blende noch unterscheidbaren Kernen, T f Knötchen in fibrinöser Umwandlung. h ungefärbte, glänzende, hyaline Scholle.

Fig. 8 (S. 334). Zwei scheinbar segmentierte, gebogene, deutlich rot gefärbte Stäbchen B in einer streifig-körnigen Masse (das umliegende Gewebe infolge der Säurebehandlung gequollen, nur angedeutet).

Fig. 9 (S. 331). Epithelioides Knötchen mit gut erhaltenen vergrösserten Zellen in epithelioider Anordnung e; ebensolche, wovon 2 mit je 2 Kernen z. (Diese Zellnester epithelioider Zellen unterscheiden sich gut von den durch Faltung und Schrägschnitte zustande kommenden Inseln des Cornealepithels durch ihre kleineren, häufig unregelmässigen und oft ovalen Zellkerne und durch das Fehlen des Kerngerüstes und wohlausgebildeter Kernkörperchen.) Bei d Kerne in Dekonstitution, h rötlich gefärbte hyaline Körner. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Leitz Obj. 7, Oc. 3, gezeichnet mit dem Abbéschen Zeichnungsapparat bei enger Blende und Querlicht.

Berichte und Referate.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

I. Spezielle Pathologie und Therapie.

(I. und II. Semester 1903.)

Referent: Dr. SCHRADER,
Gera.

(Schluss.)

Die in der älteren Literatur noch vielfach unaufgeklärten Lymphome der Lider und Orbita sind seit den Fortschritten der Blutuntersuchung einer genaueren Differentialdiagnose zugängig. Es hat sich dabei gezeigt, dass der Begriff des einfachen Lymphoms nur für eine rein lokale resp. regionäre Geschwulstbildung beizubehalten ist, welche von einer einzelnen Lymphdrüse oder von lymphadenoidem Gewebe ausgeht und auf infektiöser Basis beruht, ja, dass bei Ausschluss des letztgenannten ätiologischen Momentes selbst bei scheinbar einfachen Lymphomen eine Allgemeinerkrankung vorliegt, die sich dann auch meist später als pseudoleukämische Lymphomatose entpuppt. Es können die sogen. einfachen Lymphome als symmetrische Lid- und Orbitaltumoren jahrelang die einzige und allererste Manifestation der Pseudoleukämie darstellen, und selbst der Umstand, dass die exstirpierten Tumoren nicht rezidivieren, beweist nichts gegen Pseudoleukämie, da auch bei dieser ein spontaner Stillstand beobachtet wurde. Unter diesen, erst in neuerer Zeit hervorgetretenen Gesichtspunkten ist jeder genau und lange genug beobachtete Fall wertvoll. Dutoit (26) teilt einen solchen mit. Es ist derselbe, den Boerma 1894 im Graefeschen Archiv beschrieb und der nun in Leipzig bis zum Exitus verfolgt werden konnte. Die Beobachtung der Krankheit erstreckte sich auf fünf, der Bestand derselben anamnestisch auf 7 Jahre, eine für Pseudoleukämie, deren mittlere Dauer ein bis zwei

Jahre beträgt, auffällig lange Zeit, die möglicherweise einem besonderen Typus der Krankheit eigentümlich ist. Das Initialsymptom der Krankheit (1893) bestand auch hier in symmetrischen Geschwülsten an allen vier Augenlidern, doch zeigten sich daneben schon in der ersten Zeit Lymphdrüsenschwellungen am Nacken, Hals, Ellbogen und den Sckenkelbeugen; das Allgemeinbefinden war gut, der Blutbefund normal. Ein halb Jahr nach der Exstirpation der Lidtumoren sah Boerma weder ein Rezidiv noch eine sonstige Änderung des befriedigenden Status. Im Jahre 1895 schritt der Prozess fort: Rezidiv der Lidtumoren, Hinzutritt vieler neuer Drüsenschwellungen bei normalem Blutbefunde; Exstirpation der Lidtumoren, Arsentherapie. Ende desselben Jahres: erster, nach damaliger Kenntnis für Pseudoleukämie positiver Blutbefund, auffälligerweise kein Milztumor, hingegen vergrösserte Leber, Konglomeratbildung geschwollener Drüsen, Lymphombildung am harten Gaumen und den Tonsillen, beginnende Kachexie; Exstirpation der Lidtumoren, Arsentherapie. 1897: neue Lidtumoren, mit denen die glasige Konjunktiva im Fornix verwächst, acht Tage nach der Entfernung der Lidtumoren Exitus an Bronchopneumonie. Die Sektion ergab ausser einer allgemeinen Lymphomatose, die kein Organ verschont hatte, als besondere Eigentümlichkeit einen eigenartigen Milztumor, der sich erst im letzten Jahre gebildet haben musste und der nicht aus grösseren Parenchymknoten, sondern aus einer diffusen Follikelinfiltration bestand, und ferner eine gleiche Infiltration der Follikel des ganzen Magendarmkanals.

Ausser zwei Beobachtungen von Dacryops teilt zur Nedden (83) zwei neue Fälle von der um vieles selteneren Tränendrüsenfistel mit. In beiden Fällen schloss sich das Leiden an eine Lidspaltenerweiterung an, die das eine Mal bei phlyctän. Konjunktivitis, das andere Mal wegen Pemphigus conjunctivae gemacht worden war. Die Fistel lag im ersten Falle in der Haut des oberen Lides, nahe dem äussern Augenwinkel resp. dem oberen Kanthoplastiknarben-Rande, im zweiten Fall in der Mitte der Operationsnarbe, war haarfein und liess alle ein bis zwei Minuten einen Tropfen wasserheller Flüssigkeit heraustreten. Wahrscheinlich beruhte das Leiden auf der Einheilung eines durch die Operation verletzten variablen Tränendrüsenläppchens in die Operationsnarbe.

In einer lesenswerten Arbeit versucht Wahlfors (120) eine einheitliche Glaukomtheorie zu entwickeln. Durch zahlreiche Beobachtungen ist er von dem Übergange beider Glaukomformen in einander überzeugt: Ein akutes Glaukom verliert seinen entzündlichen Charakter und wird zum einfachen, und ebenso kann ein einfaches Glaukom plötzlich die Form eines entzündlichen annehmen. Darauf beruhen die beiden Leitsätze: 1. Drucksteigerung und Glaukom sind nicht identisch, und 2. das einfache und entzündliche Glaukom sind im Grunde genommen ein und dieselbe Krankheit. Will man eine Ätiologie des Glaukoms aufstellen, so darf man weder von der Drucksteigerung ausgehen, die höchstens ein Folgezustand ist, noch von der Exkavation, die erst in den späteren Stadien auftritt. Die Funktionsstörungen, die den Prozess einleiten, muss man verfolgen, die Abnahme der Sehschärfe, die Gesichtsfeldeinengung und die Herabsetzung des

Lichtsinnes. Die ersten beiden werden keinen Aufschluss geben, da sie ebensogut einem Sehnervenleiden wie einer Netzhautaffektion zugeschrieben werden können, die Herabsetzung des Lichtsinnes hingegen, ein bis auf Mauthner und Förster wenig beachtetes Symptom, kann die ätiologische Frage weiter führen.

Die Hemeralopie treibt bei einfachen Glaukomen die Kranken zuerst zum Arzt, stellt sich oft mehrere Jahre vor den übrigen Symptomen ein und dürfte bei genauer Untersuchung nur in sehr wenigen Fällen zu vermissen sein.

Die Grundlage einer Hemeralopie ist eine Funktionsstörung der Stäbchen- und Zapfenschicht, die wenigstens im Anfange auf einer Unterernährung der genannten nervösen Elemente beruht. Da der letzteren Ernährung auf dem Umwege des Pigmentepithels durch die Choriocapillaris besorgt wird, hat man in der inneren Schicht der Chorioidea die Krankheitsursache des einfachen Glaukoms zu suchen. Und in der Tat haben schon die spärlichen anatomischen Untersuchungen eine ausgebreitete Atrophie der Chorioidea als konstanten Glaukombefund ergeben. Auch ophthalmoskopisch lässt sich diese Atrophie beobachten, sei es als, einfache unregelmässige Pigmentverteilung, sei es als Pigmentatrophie, wie sie ähnlich bei der Retinitis pigm. auftritt. Ausser der Hemeralopie begründet die Chorioidealatrophie auch in bester Weise die Herabsetzung der Sehschärfe wie die Einengung des Gesichtsfeldes und ist schliesslich auch für die Papillenexkavation, deren bisherige Zurückführung auf die Drucksteigerung unhaltbar ist, der massgebende Faktor. Die Exkavation beruht auf einer Widerstandslosigkeit des Papillengewebes oder der allein in Betracht kommenden bindegewebigen Lamina cribrosa. Da nun die Hauptmasse des Bindegewebsgerüstes der Lamina aus gefässhaltigen, mit elastischen Fasern durchsetzten Chorioidealbälkchen besteht und eine bedeutende Atrophie dieses Bindegewebsgerüstes konstant bei Glaukom gefunden wird, dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit die Chorioidealatrophie auch die primäre Ursache der Exkavation darstellen. Schliesslich ist die Chorioidealatrophie auch noch die Ursache der Drucksteigerung. Wird nach Schön und Straub der intraokulare Druck von der elastischen Chorioidea getragen, so muss er, wenn deren Elastizität nachlässt, auf die perichorioidealen uud Vortexvenen drücken. Es steigt zunächst der Venendruck, eine venöse Stauung entwickelt sich, seröse Flüssigkeit tritt in den Glaskörper, der Augendruck nimmt zu. Und noch in einer zweiten Richtung schadet die Chorioidealatrophie, sie vermindert die Triebkraft, die die elastische Chorioidea sonst auf die Flüssigkeitsströmung im Auge ausübt; der Lymphstrom stockt, die Abfuhrkanälchen verschlammen, eine Retention ist ausgebildet. Auch diese trägt zur Drucksteigerung bei, freilich erst bei öfterer Wiederholung oder anfänglich grösserer Intensität, denn zunächst löst eine Druckzunahme die Retention und drückt die verschlammten Kanälchen aus, Prodromalstadium des Glaukoms. Treffen aber beide Schädigungen der Chorioidealatrophie zusammen, dann ist der Kreis geschlossen, das Glaukom geht nicht mehr zurück. Es handelt sich dann um ein kongestives, nicht, wie man sagt, um ein entzündliches Glaukom. Eserin

oder Iridektomie können die Kongestion heben und die nervösen Elemente von dem lähmenden Druckplus entlasten.

Worin liegt nun bei der hergestellten Einheitlichkeit des Krankheitsbildes der doch faktisch bestehende Unterschied zwischen Glaucoma simplex und kongestivem Glaukom? Einfach in der Ausdehnung oder Begrenzung der Chorioidealatrophie. Befällt die Atrophie vorzugsweise die inneren Schichten der Chorioidea, die Choriocapillaris, so werden frühzeitig die nervösen Elemente geschädigt und schliesslich vernichtet, und wenn noch der Chorioidealanteil der Lamina zugleich befallen wird und die Exkavation sich ausgebildet hat, ist das Glaucoma simplex fertig. Beginnt hingegen der atrophische Prozess in den äusseren Schichten der Chorioidea, so entsteht durch Schädigung der Chorioidealelastizität das kongestive Glaukom. Schreitet die Atrophie aus der einen Schicht in die andere fort, so kommt es zu den Übergängen der beiden Formen ineinander.

Welcher Art nun schliesslich die Atrophie der Chorioidea ist, lässt sich natürlich nur mutmassen. Sicher ist es keine entzündliche Atrophie, wahrscheinlich die Folge eines trophischen Nerveneinflusses; konnte doch der Verf. eine vollkommen normale Iris innerhalb 24 Stunden durch einen Glaukomanfall in ihrer ganzen Gewebsdicke atophieren sehen!

Wie sich die bekannte Prognose der beiden Glaukomformen aus der Theorie erklären lässt, übergehen wir, um noch kurz die Klärung der Therapie zu streifen. Beim Glauc. simplex kann die Iridektomie nur einen prophylaktischen Wert für einen Umschlag in kongestives Glaukom besitzen. Hingegen glaubt der Verf. in der Anwendung wiederholter Strychnininjektionen ein Mittel gefunden zu haben, das in vielen Fällen das Umsichgreifen des atrophischen Prozesses zu verhüten vermag. Es wird während 10 bis 20 Tagen einmal täglich Strychnin eingespritzt und dies Verfahren jährlich drei- bis vier mal wiederholt. Leider versagt die Kur in mehr als der Hälfte der Fälle. Die Iridektomie ist in ihrer alten Wirkungstheorie nicht haltbar, ihr Einfluss muss vielmehr in der von Exner angegebenen Weise erklärt werden, wonach sie direkt antikongestiv wirkt. Eserin hat eine entschiedene Bedeutung als Vorbereitung zur Iridektomie; nur muss es dazu sehr energisch, nötigenfalls 40- bis 50mal in 24 Stunden, eingetropft werden. Es wirkt kontraktionserregend auf den Tensor chorioideae und wahrscheinlich auch auf das die Chorioidea umspannende Muskelnetz. Hat der Prozess in der Chorioidea schon dies Netz gelähmt, so ist Eserin, wie leider recht häufig, und wie bei reinem Glaucoma simplex fast stets, nutzlos. Die Pupillenkontraktion hat keinen kurativen Wert; sie lässt nur den, freilich nicht immer zutreffenden, Schluss zu, dass, wie die Iris, auch die Chorioidea noch kontrahibel sein werde.

Das gleichzeitige Vorkommen von Glaukom und Netzhautablösung an einem Auge scheint nach der Theorie unmöglich zu sein, wird aber doch, wenn auch selten, beobachtet. Hillemanns(47) hat sogar aus den bisher bekannten Fällen bestimmte Krankheitsgruppen zusammengestellt: 1. Die Gruppe, wo eine beiden Affektionen gemeinsame Ursache zugrunde liegt, Tumoren und hämorrhagische Netzhautprozesse; 2. eine Gruppe, wo sich die Ablatio an ein primäres Glaukom

anschloss, sei es an einem schon degenerierten oder noch sehtüchtigen Auge oder nach einer Glaukomiridektomie; 3. die Kategorie, in der die Amotio, entweder spontane oder traumatische, primär ist, und 4. eine letzte Gruppe, bei der es nicht auszumachen, welches Leiden primär ist. In diese Abteilung gehört auch ein vom Verf. in Sämischs Klinik beobachteter Fall eines 25jähr. Landmannes. Dieser hatte im 12. Jahre ganz plötzlich unter Flimmern eine Sehverschlechterung erfahren, die allmählich zunehmend das rechte Auge zur Blindheit, das linke zu S. = $^{10}/_{200}$ geführt hatte. Es fand sich an den gering myopischen Augen rechts bei geringer Druckzunahme, leicht getrübter Cornea und mässig tiefer Vorderkammer eine totale Netzhautablösung mit peripherer Ruptur, verflüssigter, aber ungetrübter Glaskörper und eine tiefe randständige Exkavation, links derselbe Befund, nur mit etwas seichterer und Ruptur freier Ablatio.

Wir besprechen nun die Arbeiten über die Störungen der zentralen Bahnen.

Unter springenden Pupillen versteht man eine bei verschieden grossen Pupillen in bestimmten Intervallen eintretende Umkehr des Grössenverhältnisses ohne Änderung der Untersuchungsbedingungen. Von dieser springenden Anisocorie ist zunächst zu unterscheiden eine alternierende, bei der nur eine von beiden Pupillen einen Wechsel ihres Durchmessers zeigt, während die andere Pupille konstant bleibt. Diese alternierende Anisocorie beruht meist auf einer einseitigen Lähmung des Sphincter pupillae; die gelähmte Pupille ist die konstante, die normale hingegen die mit den Untersuchungsbedingungen wechselnde. Es gibt dann aber noch eine andere alternierende Anisocorie, bei der gleichfalls nur die eine Pupille in ihrem Durchmesser schwankt, aber unabhängig von der jeweiligen Beleuchtung und Akkommodation. Von dieser seltenen Pupillenanomalie bringt Bielschowsky(14) einen sehr ausgesprochenen Fall. Es handelte sich um eine nach der Entbindung aufgetretene rechtsseitige Okulomotoriuslähmung, die mit beiderseitigem Nystagmus kombiniert war. Besonders auffallend war das Pupillenverhältnis; die Pupillen sind verschieden, und ihr Grössenverhältnis wechselt in kurzen Zwischenräumen. Daran trägt jedoch nur die rechte Pupille Schuld, während die linke, die im übrigen gut reagiert, bei konstanten Untersuchungsbedingungen unverändert bleibt. Die rechte Pupille schwankt zwischen 3 und 9 mm, ganz gleich, ob bei Hell oder Dunkel, bei Nah- oder Ferneinstellung untersucht wird. Die miotische und mydriatische Pupillenphasen lösen einander in Zeiträumen von 20 bis 30 Sekunden ab. Mit Beginn der Miosis wird das rechte Auge etwas adduziert und 2—3 mm abwärts gewendet, zugleich erfolgt eine durch die Refraktion nachweisbare Ciliarmuskelkontraktion. Mit Beginn der Mydriasis kehrt das rechte Auge in seine frühere Stellung zurück. Dies Pupillenspiel findet nur einigermaassen regelmässig bei gradeaus gerichteter linker Blicklinie statt. Wird der Blick nach rechts gewandt, so wird eine etwa ablaufende Pupillenbewegung plötzlich unterbrochen, und die rechte Pupille wird sofort normal und bleibt es während der Dauer der Rechtswendung. Ganz entsprechend, nur mit Miosis der rechten Pupille, ist der Vorgang bei einer Linkswendung. Am linken Auge bleiben die Seitswärtswendungen ohne jeden

Einfluss. Das ganze Krankheitsbild ähnelt dem als angeborene cyklische Okulomotoriuserkrankung beschriebenen Typus, dessen wesentliches Merkmal darin besteht, dass bei einer angeborenen oder früh erworbenen Okulomotoriuslähmung in bestimmten Zwischenräumen Erregungen einer bestimmten Anzahl vom gelähmten Okulomotorius versorgter Muskeln erfolgen, ähnlich wie bei den als Hemiathetose bekannten posthemiplegischen Reizzuständen. Es muss die Okulomotoriuslähmung, abgesehen von ihrer Schädigung der Nervenelemente, noch einen schwachen, aber kontinuierlichen Reiz für das Kerngebiet des Okulomotorius schaffen; dieser Reiz muss sich in den Zellen des Kernes anhäufen können und bei einer bestimmten Grösse als Krampf der noch erregbaren Muskelgruppe entladen. Die das Pupillenspiel unterbrechenden Reize zur Seitwärtsbewegung wirken als übergreifende Reize und lösen in den entsprechenden Muskeln Mitbewegungen aus. Wenn man annimmt, dass die Reize den von der Okulomotoriuslähmung her vermuteten Dauerreiz nicht zur Wirkung kommen lassen, und die Tatsache zur Hilfe nimmt, dass bei Innervation der Rechtswender der Tonus der Linkswender nachlässt, so lassen sich die geschilderten Unterbrechungserscheinungen des Pupillenspieles erklären.

In einem zweiten Abschnitt teilt der Verf. noch einen Fall von periodischer einseitiger Miosis mit. Bei einem Kranken mit Resten einer rechtsseitigen Okulotoriuslähmung war bei Nah-Fixation die linke Pupille enger als die rechte. Trat aber, wie zuweilen nach längerer Fixation oder bei Fernblick, ein leichter Strabismus divergens ein, oder ging der Patient in eine Rechts- oder Linkswendung der Augen über, so wurde die linke Pupille weiter und die Pupillen einander fast gleich. Das Krankheitsbild erklärt sich aus der rechten Okulomotoriusschwäche. Bei Nahfixation konnte nur der linke normale, nicht der geschwächte rechte Sphinkter mittun. Fiel die Konvergenzinnervation aus, so wurde die linke Pupille weiter, und der Wechsel zwischen diesen beiden Zuständen imponierte als periodische einseitige Miosis. Ein zweiter, ähnlich gestalteter Fall bestätigte diese Auffassung.

Zu seiner vorjährigen Beobachtung (s. d. Zeitschr. 10. S. 459), bei der eine totale einseitige Ophthalmoplegia exterior mit Funktionsfähigkeit der inneren Augenmuskulatur als multiple periphere Neuritis gedeutet wurde, liefert Salomonsohn(99) einen Nachtrag. Die damals erwähnte 'Besserung' hielt nicht lange an. Es traten Schwindelgefühl, Verschlucken, Taubheit des rechten Ohres und eine Sehverschlechterung und Herabsetzung der Pupillarreaktion am linken Auge auf, dazu eine linksseitige Papillitis. Auffallend waren ferner eine Parese des rechten Facialis und ein ausgesprochenes Taumeln beim Gehen. Prof. Oppenheim stellte die Diagnose auf einen basalen Tumor, die der Verlauf bestätigte. Eine Sektion wurde verweigert. Aus der ersten Mitteilung ist noch zu berichten, dass die rechten Pterygoidei nicht normal waren, also eine Paralyse des ganzen motorischen Trigeminus vorlag, weshalb das diesbezügliche Bedenken gegen den basalen Sitz schwinden musste. Der Fall zeigt, dass die für die Diagnose einer peripheren Neuritis verwerteten Symptome der Schmerzen und Parästhesien nicht ausschlaggebend sind, sondern auch durch eine deszendierende Neuritis von der Läsionsstelle aus erklärt werden können, vor allem

aber gibt er die wichtige Lehre, dass das Auftreten einer totalen, rein exterioren Ophthalmophlegie nicht gegen eine basale Lokalisation verwertet werden darf.

Einen physiologischen Blendungsschmerz hatte vor einigen Jahren Nagel behauptet und aus einer krampfhaften Iriskontraktion beim Lichteinfall zu erklären gesucht. Vorherige Homatropin-Mydriasis sollte den Blendungsschmerz ausschalten, und die günstigen Erfahrungen, die früher mit dem Atropinisieren bei phlyktän. Blepharospasmus gemacht wurden, schienen, wie Axenfeld bemerkte, die Annahme zu bestätigen. Römer war nun in dieser Zeitschrift gegen die Nagelschen Ausführungen aufgetreten, hatte durch Versuche den physiologischen Blendungsschmerz nicht bestätigen können und hatte die ursächliche Bedeutung der heftigen Iriskontraktion dadurch zu entkräften geglaubt, dass er durch Eserinmiosen bei Gesunden nie eine Schmerzempfindung erzeugen konnte; die Schmerzen, die bei gesunden, eserinisierten Augen und auch bei den Versuchen Römers auftreten könnten, wenn ein naher Gegenstand betrachtet wurde, beruhten auf krampfhaften Kontraktionen des Cilienmuskels, welche nach Hess stets dann auf der eserinisierten Seite auftreten, wenn das nicht eserinisierte Auge akkommodierte. Mit klinischen Erwägungen befasst sich jetzt auch Bjerrum (13a) mit der Frage. Wohl gesteht er zu, dass Römer vielleicht in der Leugnung des physiologischen Blendungsschmerzes zu weit gegangen sei, im übrigen findet er aber dessen Ausführung in guter Übereinstimmung mit seiner eigenen Anschauung, dass wenigstens in der Pathologie die Kontraktion der Pupille keine Beziehung zum Blendungsschmerz habe. Schmerzhafte Lichtscheu finde sich einmal mit Vorliebe bei ganz oberflächlichen Hornhautaffektionen, bleibe bei tieferen, grade oft mit Iritis kombinierten aus und sei andererseits wieder bei grossen, unbeweglichen Pupillen, z. B. grossen artefiz. Colobomen, vorhanden. Der Schmerz und die Lichtscheu seien aber vor allem einseitige Phänomene, sie zeigten sich nur beim Lichteinfall in das leidende Auge und würden auch nur von diesem empfunden, was nicht sein dürfte, wenn wirklich die Pupillarkontraktion den Schmerz hervorriefe, da bekanntlich die Pupillen auf Lichteinfall gleichsinnig reagierten. Versuche bei Kranken mit Hornhautfremdkörpern ergäben dann auch, dass Lichteinfall ins gesunde Auge keinen Schmerz im kranken hervorrufe, obgleich die Pupille dieses Auges sich sehr stark kontrahiere, und dass der Schmerz beim Lichteinfall ins kranke Auge durch dessen vorherige Mydriasis nicht verhindert würde. Bjerrum erklärt den Schmerz durch einen Reflex von der Sehnervenbahn zu den sensitiven Bahnen des Auges und seiner Umgebung und nimmt an, dass diese Bahnen durch den krankhaften Prozess hyperästhetisch geworden seien.

In einer Replik gegen Römer nimmt dann auch Nagel (81a) noch einmal das Wort. Er bleibt dabei, dass bei ihm und einer kleinen Anzahl anderer Personen ein ausgesprochener physiologischer Blendungsschmerz vorkomme und hat sich auch neuerdings überzeugt, dass dieser Schmerz gerade am sichersten beim Blick in die Ferne eintritt, dass also an eine Beteiligung des Ciliarmuskels nicht zu denken sei. Dass dieses Ergebnis bei Versuchen an einer grösseren Zahl anderer Personen ausbleibe, nichts anderes als die einfache Konstatierung, nicht Er-

klärung dieser wunderbaren Differenz, habe die Römersche Polemik gebracht, denn auch dessen Eserinversuchen könne eine Gruppe von Personen entgegen gestellt werden, bei denen Eserin Schmerzen verursache, auch ohne dass Akkommodation im Spiele sei. Die Sache sei zur Zeit jedenfalls noch nicht spruchreif.

Noch nach einer anderen Seite hin wird auf die Römersche Arbeit Bezug genommen. Römer hatte befürchtet, dass mit Anerkennung der Nagelschen Theorie und deren Unterstützung durch einen behaupteten günstigen Einfluss der Mydriatica auf den phlyktän. Blepharospasmus gegen diesen wieder die überwundene Dunkelkur therapeutisch Platz greifen könnte. Axenfeld (9a) hält diesen Schluss für verfehlt. Gegen Blendung schütze eine Brille oder ein Schirm genügend, und was den günstigen Einfluss der Mydriatica, insbesondere des Atropins, auch den phlyktän. Blepharospasmus anlange, so sei dieser eine sichere klinische Tatsache, die nicht an die Theorie des Blendungsschmerzes gebunden sei, wenn auch die Lichtscheu jener Krankheitsgruppe, wie die Bjerumschen Untersuchungen es nahe legten, anders als als Wirkung der Pupillenkontraktion zu erklären sei.

Die Schilderung einer akustisch-optischen Synästhesie von Stelzner (114) hat dadurch Bedeutung, dass sie eine exakte Selbstbeobachtung darstellt. Die Verf., in deren Familie die Doppelempfindung mehrfach auftrat, verknüpft seit frühester Jugend, sicher vor der Zeit des Schulbesuches, mit dem Hören von Geräuschen, Buchstaben und Tönen bestimmte Farbenempfindungen. Sie verbindet nicht mit jedem Wort als solchen eine bestimmte Farbenvision, sondern jedes Wort erhält seine bestimmte Färbung durch die dominierenden Vokale und Diphtonge. Konsonanten wirken wie graue bis schwarze Dämpfer. Flüsterstimme gleicht einem Kupferstiche, die tönende Rede einem kolorierten Bilde. Die Tonbilder zeigen sich nicht wie plumpe Farbenklexe, sondern sind unendlich fein nuanziert; so liegt zwischen I und Ü eine ganze Skala im Rot. Die Mitempfindung ist etwa folgende: A = Grau, E = Schneeweiss, I = hartes leuchtendes Rot, O = Braun, U = Tiefschwarz u. s. w. Geräusche stehen den Vokalen in der Deutlichkeit des Kolorits annähernd gleich, in ihren Farben herrschen Grau, Braun und Schwarz vor. Musik, für die die Verf. keine besondere Anlage hat, wird gleichfalls mit begleitenden Farben empfunden, die sich entweder nach der Klangfarbe oder nach der Höhenlage des Tones richten. Die mitempfundenen Töne werden nicht nach aussen lokalisiert, sondern ins Schädelinnere. Die Doppelempfindungen, die in den verschiedensten Sinneskombinationen vorkommen und die sich bei etwa 8—12 pCt. aller Menschen finden sollen, haben die verschiedensten Bezeichnungen erhalten; die vorliegende dürfte am treffendsten mit dem Terminus „Sehen von Tönen“ bezeichnet werden, indem der Gehörsinn primär, der Gesichtssinn sekundär beteiligt ist.

Zur Herpes zoster-Frage ist eine Arbeit Laubers (70) erwähnenswert, der bei der anatomischen Untersuchung eines Herpes zoster ophthalm. im Gebiete des 1. und 2. Trigeminusastes eine Entzündung des Ganglion semilunare mit absteigender Neuritis fand. Event. Beteiligungen anderer Augenmuskelnerven können also durch Übergreifen

vom Ganglion semilun. aus erklärt werden. — Es folgt das Kapitel der Augenaffektionen bei Allgemeinerkrankungen.

Mit der Arbeit Kamphersteins (56) erfährt die bekannte Abhandlung Uhthoffs über die bei multipler Sklerose vorkommenden Augenstörungen (1889) eine weitere Ergänzung, und zwar durch die Zusammenstellung des Breslauer Materials der Uhthoffschen Klinik. Nachdem schon vorher Lübtews (1897) das Marburger Material behandelt hat, liegt nun eine einheitlich untersuchte Serie Uhthoffs von 150 Fällen vor. Die 37 Fälle Kamphersteins betrafen zu 70 pCt. Männer, zu 30 pCt. Weiber. Das bevorzugte Alter lag zwischen dem 18. und 35. Lebensjahr. Ophthalmoskopische Veränderungen zeigten sich in 70 pCt., gegen 50 pCt. des Durchschnittes, bestanden verschwindend selten in vollständiger, am häufigsten in temporaler Papillenatrophie, stets mit scharfer, nie neuritisch verschwommener Grenze. Spiegel- und Sehschärfenbefund zeigten die bekannte Inkongruenz, zur vollkommenen Erblindung kam es sehr selten. Gesichtsfeldstörungen kamen in $^1/_3$ der Fälle vor, vorherrschend war das zentrale Skotom, besonders das relative. Augenmuskellähmungen fanden sich in 30 pCt., am häufigsten am Abducens. Nystagmus wurde 30 mal gesehen, 4 mal ausgesprochener, 26 mal nystagmusartige Zuckungen in der Endstellung. Die Pupillarverhältnisse boten wenig Charakteristisches. Ein jahrelanges Vorausgehen der Augenstörungen vor der Sklerose war anamnestisch sehr häufig zu erfahren.

Gummöse Bildungen an den Augenlidern sind nicht gerade häufig, aber doch ausreichend bekannt, ein einfaches Ödem der Lider als Manifestation der tertiären Syphilis scheint dagegen sehr selten zu sein, wenigstens hat es Neese (86), abgesehen von zwei mündlichen Mitteilungen erfahrenster russischer Ophthalmologen, bisher nirgends erwähnt gefunden. Er konnte es selbst einmal bei einem jungen Manne mit schwerer, später auch zu letalem Ausgange führender tertiärer Lues beobachten, wo es beiderseits, rechts mit gummösen Lidtumoren kombiniert, links allein, als ausgedehntes, kaltes, teigiges Ödem an den Oberlidern vorhanden war.

Das private und poliklinische Material Uhthoffs aus den letzten 5 Jahren wurde von Momoji Kako (78) zu einer statistischen Studie über den Diabetis mellitus und seine Augenaffektionen verwertet. Unter den 6508 privaten Patienten fand sich Zucker bei 3,6 pCt., unter den 29544 poliklinischen bei 0,1 pCt., eine Zahl, die mit Berücksichtigung der Marburger Tätigkeit Uhthoffs recht gut mit den Hirschbergschen Zahlen, 1,5 pCt. für private und 0,1—0,2 pCt. für poliklinische, übereinstimmt. Die Augenerkrankungen waren mit Retinitis in 23,5, Katarakt 30,0, Neuritis opt. mit zentralem Skotom 5,7, Augenmuskelstörungen 3,9, Iritis in 1,7 pCt. vertreten. Bei 25 pCt. lag der Diabetis 5—20 Jahre zurück. Das Allgemeinbefinden war meist leidlich. Des Genaueren sind zu erwähnen: I. Netzhauterkrankungen, besonders Retinitis = 57 Fälle, wovon 36 ohne und 21 mit Eiweiss. Von diesen waren rein diabetischer Natur 45 (36 + 9 aus der albuminurischen Gruppe). Nach Hirschbergscher Einteilung rubriziert: a) Retinitis punctat. diabet. = 8 Fälle. Alle zeigten den von Hirschberg aufgestellten Typus: Normale Papille, keine Veränderungen an den

Gefässen, keine Blutungen, die Fleckchen meist glänzend weiss, auf die Gegend des hinteren Pols beschränkt, wenn gruppenförmig, dann niemals der albuminurischen Sternfigur ähnlich; b) Retinitis haemorrhag. diabet. = 15 Fälle, davon 12 einseitig; niemals waren profuse Blutungen zu sehen; c) Retinitis diabet., d. h. Blutungen und Retinalplaques zugleich, = 21 Fälle, also 37 pCt. aller Retinalaffektionen; d) die sogen. Mischform, diabetischer und albuminurischer Natur = 7 Fälle; e) die reine albuminurische Retin. = 5 Fälle. Im ganzen ist hervorzuheben, dass in $^{2}/_{5}$ der Fälle der gesamten und in der Hälfte der Fälle der diabetischen Retinitiden die Retinitis einseitig war, ein wichtiger Unterschied von der Retinit. nephritica, und dass in allen diesen Fällen sich entweder nur Plaques oder nur Blutungen zeigten, während bei der Retinit. diabet. Hirschberg (Plaques und Blutungen) eine erdrückende Doppelseitigkeit bestand. Dass Eiweiss bei Diabetes nicht ohne weiteres für Nephritis spricht, zeigte sich auch im vorliegenden Material: 9 Fälle aus der Eiweissgruppe mit rein diabet. Charakter gegenüber 5 rein albuminurischen Retinitiden. Das Sehvermögen sämtlicher Retinitiden war meist verhältnismässig gut, 1 bis $^{1}/_{10}$, bleibt doch die Macula nicht selten ganz verschont. Netzhautablösung wurde keinmal, Retinalvenenthrombose 5 mal, ein der Embolie der Zentralarterie ähnelndes Bild 1 mal beobachtet. II. Erkrankungen des Sehnerven. Hier dominiert die retrobulbäre Neuritis mit zentralem Skotom, der Tabak-Alkoholemblyopie ähnlich und auch häufig mit ihr kombiniert. Den letzteren Mischformen gehörten von den 16 einschlägigen Fällen 9 an. Jedenfalls ist es aber nicht angängig, die Amblyop. diabet. nur als Tabak-Alkoholamblyopie aufzufassen, die 7 rein diabetischen Fälle zeigten doch deutliche differentialdiagnostische Zeichen: 1. ein häufiges, aber reletiv späteres Auftreten der temporalen Papillenabblassung; 2. eine hochgradigere Funktionsstörung, und zwar sowohl stärkere Amblyopie als auch ein absolutes zentrales Skotom, umgeben von einem Skotom für Blau, letzteres auch bei den Mischformen. Die Amblyop. diab. trat auch im vorliegenden Materiale stets doppelseitig auf. III. Iritis. Ihre Seltenheit, 1,7 pCt., bei Diabetes ist auch anderen Beobachtern aufgefallen. IV. Augenmuskellähmungen in 11 Fällen, verteilt auf Facialis 1, Abducens 3, Oculomotorius 5, Blicklähmung 1 und reine Ptosis 1 mal. V. Katarakt in 84 Fällen = 23 pCt. = 3 pCt. der gesamten, in dem gleichen Zeitraum beobachteter Kataraktösen und 0,23 pCt. der gesamten Augenkranken. Das Aussehen der Katarakte habe meist nichts Charakteristisches, häufig bestanden Komplikationen mit Netzhauterkrankungen, die Operationserfolge waren nicht wesentlich schlechter als bei den übrigen Katarakten.

Einen eigentümlichen Spiegelbefund sah Reis (97) im terminalen Stadium eines schweren jugendlichen Diabetes, dessen pathologisch-anatomische Bedeutung schon in dieser Zeitschr. 12, S. 85 gewürdigt wurde. Von einem ziemlich gut roten Fundus hob sich das gesamte Gefässsystem der Netzhaut in Form ganz heller Bänder oder Streifen auf das markanteste ab, während die Netzhaut und Aderhaut frei von jeder krankhaften Veränderung erschienen. Der Kontrast erinnerte unwillkürlich an das bekannte Lehrbuchbild, das die Bronchitis fibrinosa als weisses, baumförmig verzweigtes Gerinnsel auf schwarzem

Grunde darstellt. Die Venen schienen auf der Papille und nächsten Umgebung stärker gefüllt und ganz leicht violett, die Arterien ziemlich weit, peripher hinaus in leicht ziegelrotem Farbentone. Die Erklärung für das Spiegelbild gab der Blutbefund, der eine hochgradige Lipämie darstellte mit einem Fettgehalt von über 18 pCt. gegenüber dem bisher höchsten von über 6 pCt. Das durch das Fett hellere Blut bedingte die Gefässentfärbung. Das auffällig gut rote Aussehen der Chorioidea erklärt sich aus der stärkeren Schicht venöser Gefässe und aus dem verdunkelnden Pigmentreichtum. Die bestehende Amblyopie ohne Befund dürfte als Ausdruck der Unterernährung oder Intoxikation durch das veränderte Blut genügend begründet sein.

Die Ophthalmia nodosa Sämischs oder Pseudotuberkulose Wagenmanns hat Stargardt (110) eingehender studiert und zwar mit der binokularmikroskopischen Untersuchungsmethode. Das Zeisssche binokulare Mikroskop mit der neuesten Änderung, der auf halbkreisförmigem Metallbogen verschieblichen Beleuchtungslampe, verdient entschiedene Empfehlung. Um den Bewegungen eines lebenden Objektes leicht folgen zu können, hat der Verf. an Stelle des Eversbuschschen Grundbrettes eine einfache, gut polierte schwarze Glasplatte angebracht, auf der sich das Mikroskop mit Hilfe seiner beiden Stellschrauben ausserordentlich leicht verschieben lässt. Mit diesen Verbesserungen lässt sich erst die starke, 35fache Vergrösserung, Okular II mit dem Objektiv von 30 mm Brennweite, die dem Instrument seine Bedeutung gibt, verwenden, und man kann damit Kapillaren bis zu einer Weite unter 0,01 mm und kleinste, intensiv gefärbte Gegenstände bis zu 0,003 mm Grösse deutlich beobachten. An der Hand einer typischen, einer zweiten höchstwahrscheinlichen und zweier beginnenden Raupenhaarerkrankungen entwirft der Verf. folgendes Krankheitsbild: das erste Stadium folgt fast unmittelbar der Verletzung und zeigt die verschiedensten Bilder. Die Raupenhaare können reizbar in die Konjunktiva und Cornea einheilen, oder es können Reiz- und Entzündungserscheinungen vorhanden sein, die dann aber immer die Folgen mechanischer Ursachen, wie unvollkommen eingebohrter oder scheuernder oder bis in die Iris vorgedrungener Haare, oder durch gleichzeitige andersartige Hornhautverletzungen bedingt sind. Lassen sich die Ursachen entfernen, so tritt völlige Heilung ein, bleiben Härchen zurück, so kommt es zum zweiten Stadium. Dies ist charakterisiert durch die Knötchenbildung. Die Knötchen sind 1—3 mm gross, grau bis gelbrot, von Tuberkelknötchen nicht unterscheidbar und kommen in der Konjunktiva und Iris vor. Sie können Wochen bis Monate, ja selbst jahrelang bestehen, um sich dann schliesslich zurückzubilden, und sind wahrscheinlich die chemischen Wirkungen der mikroskopisch-erweisbaren Resorption der Haare. In der Cornea treten statt der Knötchen rundliche Infiltrate auf, der Keratit. punctat. superf. ähnlich. Die Entzündung im zweiten Stadium ist sehr heftig und rezidiviert immer wieder. Ist das erste Sladium, wie gar nicht selten, reizlos verlaufen und fehlen anamnestische Angaben, so scheint das zweite Stadium der Ausgang der Krankheit zu sein und kann wegen der Ähnlichkeit des Befundes und manchmal auch des Verlaufes leicht als gutartige Tuberkulose angesehen werden. Meist entscheidet aber der weitere Verlauf, indem bei der Pseudotuberkulose,

worauf auch Bayer hinwies, die Knötchen auch dann noch fortbestehen, wenn keine Reizungserscheinungen mehr vorhanden sind. Auch das Auftreten von Präzipitaten spricht für Tuberkulose. Die Therapie versucht die Entfernung der Haare, sehr unterstützt durch das binokulare Mikroskop. Bei Härchen in den hinteren Schichten der Cornea gelingt ein Herausheben mit der Lanzenspitze oder Dizissionsnadel, ein Hohlmeissel schiebt die Haare leicht noch weiter in die Tiefe. Im zweiten Stadium muss man sich eine Exzision der Irisknötchen resp. eine Iridektomie sehr überlegen, da die Knötchen darauf meist an anderen Stellen rezidivieren und da auch ohne Iridektomie, durch rein symptomatische, besonders mit Blutentziehungen verbundene Behandlung sehr gute Resultate zu erzielen sind. Bei der Ätiologie der Pseudotuberkulose ist nicht zu vergessen, dass die Krankheit auch durch andere Fremdkörper hervorgerufen werden kann. Zur viel umstrittenen Frage, wie die Haare in die Iris gelangen, ob direkt oder auf metastatischem Wege, und zur weiteren, ob den Haaren eine bestimmte Giftwirkung zukommt, hat der Verf. eine Reihe von Versuchen angestellt. Pseudotuberkulose können alle Raupen verursachen, die die später zu erwähnenden Stacheln besitzen, wie die Gattungen von Porthesia, Bombix, Lasiocampa und Cnethocampa. Von den mannigfachen Haargebilden kommen allein die Stacheln in Betracht, 2—8 mm lange, sehr feste, wenig elastische und ausserordentlich scharfspitzige Gebilde aus dem Chitinpanzer der Raupe. In die Konjunktiva werden sie direkt durch die Verletzung oder durch Lidkneifen eingebohrt. Um das Eindringen in Cornea und Iris zu ergründen, wurden die Raupen auf Tieraugen angepresst oder fallen gelassen oder mit der Pinzette geschlagen. Erzielt wurde damit entweder ein speerartiges Einstecken der Haare in der Cornea oder, was auch klinisch das häufigere ist, eine der Hornhautoberfläche parallele Einlagerung der Spitzen oder Stacheln bis zu 2 mm Länge in den oberflächlichen oder tiefen Hornhautschichten. Ein weiteres Eindringen als bis in die Descemetsche Membran liess sich nicht feststellen. Wurden aber die Raupen mit einer Schleuder gegen das Auge geschnellt, so drangen sie durch die Descemetsche Membran, manchmal über 2 mm weit in die Vorderkammer. So können sie leicht direkt in die Iris gelangen. Eine Giftwirkung der Haare konnte durch eine andere Versuchsreihe völlig ausgeschlossen werden.

Der zweite Teil der Arbeit beschäftigte sich mit den Erscheinungen, die das binokulare Mikroskop bei gutartigen Tuberkulosen aufdeckte. Das Material boten 9 Fälle mit leichtem Lungenbefunde und Lymphdrüsenschwellungen und an den Augen mit den bekannten tuberkulösen Zeichen, wie Knötchen im Kammerwinkel und an der Iris, Hornhautinfiltraten, ab und zu chorioiditischen Herden und am konstantesten zahlreichen Descemetschen Präzipitaten. Einen in allen Fällen hervortretenden Befund deckte aber erst das binokulare Mikroskop auf. Es zeigten sich nämlich über die ganze hintere Hornhautfläche ausgebreitet feinste, an der Grenze der Sichtbarkeit stehende, stark reflektierende Pünktchen und ferner rundliche, etwa 0,01 mm grosse Stippchen mit scharfem Rande. Diese Stippchen sind auf völlig klarem Grunde zu sehen, ähnlich wie klare Glasbläschen in einem sonst klaren Glase; die ganze hintere Hornhautfläche sieht aus, als ob sie

mit zahllosen feinen und feinsten Fetttröpfchen bedeckt wäre. Die geschilderten Endothelveränderungen treten entweder mit oder vor den Präzipitaten auf oder ganz allein ohne die Präzipitate, halten sich meist länger als diese, verschwinden aber schliesslich mit ihnen. Ganz gleiche Endothelveränderungen zeigten sich nach Kataraktextraktionen und nach Einführungen des Hirschbergschen Magneten in die Vorderkammer, aber dann nur lokal beschränkt. Fluorescinfärbung hatte ein negatives Ergebnis. Der Ausgang für den Augenbefund war in allen 9 Fällen günstig. Sehr gut wirkte eine Schmierkur. — Ausser den Endothelveränderungen deckte das Mikroskop auch Gefässneubildungen auf, in der oberflächlichen wie tiefen Cornea und in der Iris. Es handelte sich aber nicht, wie bei Augstein, der mit 10facher Vergrösserung untersuchte, um freiliegende Sprossen, sondern stets um Gefässschlingen, von denen freilich der arterielle Teil ausserordentlich dünn und nicht immer mit Blut gefüllt ist, so dass eine Täuschung leicht möglich ist. Solche Gefässneubildung pflegte etwaigen Exkreszenzen im Kammerwinkel tage- bis wochenlang vorauszugehen. Die Endothelveränderungen, über deren anatomische Unterlage noch nichts bekannt ist, haben übrigens schon jetzt eine praktische Bedeutung. Sie ermöglichten in einem Falle die Diagnose der Sympathischen, wo sonst nicht der geringste Befund, auch keine Spur von Präzipitaten zu finden war; schon 2 Tage später bestätigte eine feine hintere Synechie und der weitere Verlauf die Richtigkeit der Diagnose.

Miliare Aktinomykose lässt sich klinisch oft schwer von miliarer Tuberkulose unterscheiden. Bei letzterer kommen nach Cohnheim ziemlich regelmässig Tuberkel in der Chorioidea vor, die sich leider nur recht selten mit dem Augenspiegel als Knötchen nachweisen lassen. Als solche erscheinen sie als weisse, gelblichweisse oder rötlichgelbe Flecke, isoliert hinter den Retinalgefässen, die Papillengegend bevorzugend und meist, zum Unterschiede von chorioiditischen Herden, ohne Pigmentumrandung. Entwickelt sich aber der Tuberkel in der Choriocapillaris statt in der Chorioidea propria, so verdrängt er die pigmentierten Bindegewebszellen zu einer Art Pigmentstreifen und wenn das Pigment im Netzhautepithel fehlt, kann das Knötchen ophthalmoskopisch von einem Pigmentringe umgeben erscheinen. In Fällen von miliarer Aktinomykose sind bis jetzt noch keine Knötchen gesehen worden. Eine Beobachtung Müllers (79) scheint deshalb beachtenswert. Bei einem 22jährigen Manne mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „miliare Tuberkulose“ sah der Augenspiegel am rechten Auge ein gelblich-weisses Fleckchen von $^1/_4$ P.-D., das unter einer grossen Retinalvene lag, nicht prominent und scheinbar pigmentumsäumt war, und ausserdem noch 4 weitere Knötchen vom Durchmesser einer Papillenvene; im linken Auge waren 3 kleine Knötchen sichtbar. Müller erklärte die Knötchen als atypische Chorioidealtuberkeln. Die Sektion zeigte eine miliare Aktinomykose, und die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden unerwarteten Befund: „Die Chorioidea war auch dort, wo die Knötchen lagen, völlig normal, der dunkle Saum also nur Kontrastwirkung. Die Knötchen selbst lagen in der Retina und bestanden aus einer Anhäufung von auffallend grossen epitheloiden, einkernigen Zellen, deren Kerne sich mit den üblichen Farbstoffen sehr schlecht färbte. Die Zellen waren

also nekrobiotische Veränderungen eingegangen." Die Untersuchung auf Bakterien fiel völlig negativ aus. Da letzteres bei Aktinomykose nichts ungewönliches, der beschriebene Zellbefund aber gerade für aktinomykotische Herde pathognomisch ist, steht Müller nicht an, die Knötchen als miliare Aktinomycesknötchen aufzufassen.

Bei den Verletzungen des Auges begegnen wir einer sehr seltenen Rissverletzung der Hornhaut, nämlich einer völligen Abtrennung und Umklappung eines Hornhautlappens von der annähernden Grösse eines Hornhautquadranten. Wölfflin (125) sah sie bei einem Waldarbeiter, dem zwei Tage vorher das eine Ende eines dicken Astes, welchen er vom Stamm trennen wollte, gegen das Auge geschnellt war. Der Lappen lag auf der chemotischen Conjunctiva bulbi und war dank eines Blepharospasmus nicht vertrocknet, sondern noch 60 Stunden nach der Verletzung transparent. Er liess sich leicht reponieren, adaptierte sich aber den Wundrändern schwer und erst in der zweiten Woche besser, nachdem eine in den ersten Tagen aufgetretene Quellung und Wulstung einer Abflachung Platz gemacht hatte. Zugleich hatte sich eine gleichmässige Trübung des Lappens von der Peripherie her aufgehellt. Leider entzog sich der Kranke bald der Beobachtung, nachdem die Vorderkammer erst teilweise hergestellt, die Spannung noch stark herabgesetzt und die quantitative Lichtempfindung erloschen war. Nach 7 Monaten konnte eine gute Anheilung des Lappens, dabei aber beginnende Bulbusatrophie konstatiert werden.

Levinsohn (71), der schon früher die verschiedenen Formen, in welchen die Irismuskeln bei Verletzungen beteiligt sind, behandelt und die Pupillenreagentien in ihrem diagnostischen Werte dafür besprochen hatte, verbreitet sich auch diesmal über dasselbe Thema. Als neu kommt der Beweis hinzu, dass sich die Lähmung des Dilatator pupillae noch auf einem andern Wege dartun lässt, nämlich durch die Beobachtung der Pupillenform bei Anwendung der physiologischen Reize der Belichtung und der Akkommodation oder Konvergenz. Zwei Kontusionsfälle des Verf. zeigten in ihrer Mydriasis traumatica eine Sphinkterlähmung und ausserdem eine deutliche Parese des Dilatator pupillae. Die Spinkterlähmung liess sich erkennen an der Erweiterung der Pupille bei Tagesbelichtung, an der Aufhebung oder Schwächung des Licht- und Konvergenzreflexes und aus der stark verringerten Eserinreaktion. Die Parese des Dilatator zeigte sich zunächst an dem auffallenden Verhalten der mydriatischen Pupille nach Weglassen aller physiologischen Reize. Wenn man nämlich bei der bestehenden Sphinkterlähmung mit der Verdunklung der Pupille eine Zunahme der Mydriasis gegenüber der unverletzten Seite erwarten musste, so trat das Gegenteil ein; die anfangs weitere Pupille wurde jetzt die engere und offenbarte dadurch die Dilatatorparese. Die letztere zeigte sich dann auch noch in der verringerten Wirksamkeit des Kokains auf die mydriatische Pupille. Die Dilatatorlähmung ging aber schnell zurück, denn Kokain wirkte bald wieder, und ebenso zeigte sich bald eine wachsende Erweiterung der mydriatischen Pupille, im ersten Falle schon bei Tagesbelichtung, im zweiten erst bei der Beschattung. Gegen die eben entwickelte Diagnose der Dilatatorlähmung könnte der Einwand gemacht werden, dass die mangelnde Erweiterung,

der mydriatischen Pupille nicht durch eine Lähmung des Erweiterers sondern durch dessen Zerreissung oder durch eine Schwerbeweglichkeit der verletzten Iris verursacht sei. Dem steht aber gegenüber, dass trotz allerdings bestehenden Hyphämas im ersten Falle kein Zeichen von Schwellung oder innerer Blutung der Iris erkennbar war und dass sich ferner die Parese des Dilatators noch nach Resorption des Hyphämas und völliger Reizlosigkeit des Auges nachweisen liess. Noch mehr wird der Einwand durch den zweiten Fall entkräftet, in dem die Iris und die Vorderkammer von vornherein ganz unversehrt aussahen.

Wenn bei der Mydriasis traumatica eine Dilatatorlähmung auch nichts seltenes ist, so bildet sie doch keinen regelmässigen Befund, scheint vielmehr nur bei den schwereren Formen, wo eine intensivere Sphinkterlähmung vorliegt, vorzukommen, während die leichteren Formen der Mydriasis nur eine reine Sphinkterlähmung aufweisen. Schon daraus geht hervor, dass eine isolierte Lähmung des Dilatators und die sie bekundende Miosis traumatica ein relativ seltenes Vorkommnis bilden wird, besonders wenn man erwägt, dass die Miosis traumatica ausser durch Dilatatorlähmung auch auf reflektorischem Wege durch einen Sphinkterkrampf infolge Trigeminusreizes zustande kommen kann. Der Verf. teilt den Fall einer solch seltenen Dilatatorlähmung mit.

Von Orbitalverletzungen bringt Goldzieher (40) zwei Fälle, die er mit Recht für erwähnenswert hält, weil sie mit einigen nicht unwichtigen Ergebnissen die allgemeine Pathologie bereichern. Ein junger Bursche erhielt mit einem spitzen Gegenstande einen Stich in die rechte Augengegend. Unterhalb des rechten Margo supraorbitalis, und zwar gegen den äusseren Winkel zu, lag eine 3 mm lange, Gewebsfetzen einschliessende feine Stichwunde. Am Auge selbs Ptosis, leichter Exophthalmus, Unbeweglichkeit des Bulbus, maximale und starre Pupille, verwaschene temporale und untere Papillengrenze, normales Netzhautgefäss-Kaliber, vollkommene Blindheit. Eine Sonde lässt sich in der Wunde ziemlich weit gegen den inneren Winkel der Orbita vorschieben. Es ist demnach wahrscheinlich, dass das Verletzungsinstrument einmal bis zur Fissura orbitalis super. vorgedrungen war und die dort verlaufenden Stämme des Oculomotorius, Abducens und Trochlearis lädiert hatte, sodann aber auch den benachbarten Opticus getroffen hatte. Für diese Annahme sprachen auch vorübergehende meningitische Erscheinungen. Interessant war ferner der Spiegelbefund im weiteren Verlaufe, der eine neuritische Verfärbung und schliessliche Atrophie der Papille darbot — alles sehr im Widerstreit mit der gangbaren Lehre, dass Sehnervenverletzungen hirnwärts von der Eintrittsstelle der Zentralarterie trotz vollständiger Blindheit im Beginn frei von ophthalmoskopischen Veränderungen seien und erst spät zu einfacher Atrophie führten. Auch der Exophthalmus erfährt eine bemerkenswerte Deutung. Er wird, da Blutungen bis auf minimale Hautsugillationen fehlten, als Prolapsus bulbi infolge mangelnden Muskeltonus aufgefasst und zu einem Krankheitsbilde in Beziehung gebracht, das in den älteren ophthalmologischen Lehrbüchern als Ophthalmoptosis geführt wurde. Nach einigen Monaten kam der Kranke mit vergrösserter Ophthalmoptosis und neuroparalytischer Keratitis wieder und drängte zur Enukleation. Eine nach dieser vorgenommene Digitalexploration ergab nichts von

einem Fremdkörper oder einer sekundären entzündlichen Infiltration. — Zu einer gleichen Verletzung der Nervenstämme von der Spitze der Orbitalpyramide führte im zweiten Falle ein in der Gegend der Incisura supraorbitalis eingedrungener Messerstich. Getroffen und hochgradig paretisch waren: Opticus, 1. und 2. Ast des Trigeminus, Abducens, Oculomotorius und die sensiblen Zweige des 3. Trigeminusastes. Die Lähmung des 2. und 3. Trigeminusastes werden durch eine bis zur Schädelbasis fortgesetzte Orbitaldach-Fissur erklärt; später aufgetretene Exostosen am oberen Augenhöhlenrande, die bis ziemlich weit am Orbitaldache zu fühlen waren, sprachen dafür. Sehr bald eintretende Papillenveränderungen führten zur weissen Opticusatrophie, während eine anfängliche schiefergraue, fast metallisch glänzende Scheibe in der Macula mit zentralem kirschroten Flecke sich bis auf einige weisse Stippchen und Flecke vollkommen zurückbildete. Hervorzuheben ist, dass sorgfältige Untersuchungen ein Fehlen des Geschmackes auf der gesamten rechten anästhetischen Zungenhälfte zeigten, ferner, dass eine Reizung der linken Nasenhöhle heftiges Reflextränen auch auf dem anästhetischen rechten Auge hervorrief, und endlich, dass bei vollkommen entzündungsfreiem Auge monatelang eine starke Spannungsherabsetzung bestand, woraus zu schliessen, dass der Trigeminus für dieses Individuum Geschmackswerk war, nichts mit der Innervation der Tränendüse zu tun hatte, wohl aber vorwiegend die Tension des Auges beherrschte.

Einen wie wichtigen Faktor in der Arbeiterfürsorge die Prophylaxe der Augenunfälle darstellt, lehrt eine Unfallstatistik der Rhein.-Westfäl. Hütten- und Walzwerks-Berufsgenossenschaft Essen, die sich auf 17 Jahre, und eine solche der Rhein.-Westfäl. Maschinenbau- und Kleineisenindustrie-Berufsgenossenschaft Düsseldorf, die sich auf 14 Jahre erstreckt. Danach sind die Verhältniszahlen der Augenunfälle zu den entschädigungspflichtigen Gesamtunfällen 100 : 1046 und 86 : 590. Das wichtigste Verhütungsmittel, die Schutzbrille, ist leider in idealer Form noch nicht gefunden, wenn auch entschiedene Fortschritte gemacht sind. Hillemanns (46) gibt für die Schutzbrillenfrage folgende Leitsätze: 1. Für die Arbeiten, bei denen nur kleine Splitterchen das Auge bedrohen, also im wesentlichen bei allen Schleifarbeiten, genügt jede gewöhnliche Brille, besonders wenn sie bei Ametropen grosse korrigierende Gläser trägt. Auch die meist üblichen Muschelglasbrillen, Gläserdicke 2—4,5 mm, sind brauchbar, wenn die Gläser geschliffen, nicht gepresst oder gegossen sind, und noch mehr, wenn sie ausserdem einen seitlichen Schutz durch Drahtgitterchen oder Läppchen haben; die dickglasigeren, 3—5 mm, sind auch für viele gefährlicheren Arbeiten ausreichend; 2. bei Arbeiten mit Gefahr perforierender Bulbusverletzungen, wie solche Gussputzer, Schlosser und Bohrer verrichten, kommt es auf die optischen Ansprüche an; bei geringen Ansprüchen ist eine gut gewölbte, ziemlich engmaschige Drahtgazebrille am empfehlenswertesten, z. B. die von der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft Köln eingeführte, eine zweiteilige, aus engmaschigem, verzinktem Eisendraht gefertigte Schutzbrille in Lederfassung, die im mittleren Teile jeder Hälfte 20 mm hoch vorgewölbt ist, leicht (25 g), bequem und billig (35 Pfg.) ist. Für feinere Arbeiten ist die vollkommene Form noch nicht gefunden, am besten sind Brillen mit Drahtgazegestell, weil sie sich leicht an-

schmiegen, wegen der elastischen Fassung der Gläser widerstandsfähig sind, gute Ventilation haben, wenig kosten und vor allem ein seitliches Durchsehen gestatten; deshalb können die Gläser kleiner sein, 40 mm horizontaler : 30 mm vertikaler Durchmesser, was nicht nur die Widerstandsfähigkeit des Glases erhöht, sondern auch besonders die Brille leichter macht. Die im vorigen Berichte (d. Zeitschr. 10, S. 524) erwähnte Klauhammersche Schutzbrille, die das Glas durch eine zentral perforierte, mit radiären Spalten versehene, schwarze Messingplatte ersetzt, schien dem Verfasser das Sehen zu sehr zu verdunkeln, auch keinen genügenden Seitenschutz zu haben; 3. bei Verbrennungs- und Verätzungsarbeiten in Walzwerken und Giessereien kommen Gesichtsmasken aus Drahtgaze oder Glimmer in Betracht, und, wenn es sich bloss um den Augenschutz handelt, die unter 2. erwähnte Brille der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft. Erwähnen wollen wir schliesslich noch die vom Verf. für die Orientierung warm empfohlene Broschüre: Hartmann und Villaret, Die Arbeiterschutzbrillen etc. Berlin 1900, Heymann.

Römer (98) beginnt eine Reihe von experimentellen Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie, mit denen er in die Pathogenese dieser Erkrankung etwas Licht zu bringen hofft. In der ersten Arbeit, „Die sympathische Ophthalmie als Metastase“, suchte er sich erst durch eine Kritik der bisherigen Theorien und Forschungen freie Bahn zu schaffen und aus allgemeinen pathologischen Erwägungen einen Ausgangspunkt seiner Arbeiten zu gewinnen. Es kann hier, um für die eigenen Arbeiten des Verfassers Raum zu behalten, nur der Gedankengang dieses Teiles angegeben werden. Die sympathische Ophthalmie ist eine Wundinfektionskrankheit des Auges. Für ihre Pathogenese kommen in Betracht: 1. der Krankheitserreger; 2. die Bedingungen, durch welche die Krankheit beeinflusst wird, also die Disposition, und 3. die Wege, auf denen die Krankheitserreger eindringen und sich verbreiten. Von diesen drei Faktoren ist bei der Sympathischen kein einziger bekannt. Um Anhaltspunkte für ihre Erforschung zu bekommen, muss die klinische Erfahrung am Menschen mit den Ergebnissen der Bakteriologie verglichen werden. Daraus entfällt für den Erreger der Sympathischen folgender Schluss: Es muss 1. ein Krankheitskeim sein, der sich im Auge sowohl wie im Organismus verhältnismässig lange lebensfähig hält, und muss 2., abgesehen vom Auge, für den übrigen Körper nicht infektiös sein. Für den zweiten Faktor, die Disposition, dem auch sonst bei Infektionskrankheiten dunkelsten Gebiete, lassen sich leider keine bestimmten Angaben gewinnen; nur soviel lässt sich sagen, dass alle die Versuche, die beim Auge leichter als bei anderen Organen zu beobachtenden nervösen Reizübertragungen mit der Entzündung in kausalen Zusammenhang zu bringen, misslungen sind, sowohl die ursprüngliche wie die modifizierte Schmidt-Rimplersche Ciliarnerventheorie. Was nun den dritten Faktor, die Ausbreitung der Erreger, anlangt, so können nur zwei Wege in Betracht kommen. Die Lymphbahn, auf der Sehnervenbahn entlang, oder die Blutbahn, der Weg des Kreislaufs. Der erstere, vertreten durch die Deutschmannsche Migrationstheorie, gilt heute für erledigt, es bleibt die Ausbreitung durch die Blutbahn, also der Erkrankungsmodus, den man in der Pathologie als metastatische Er-

krankung bezeichnet hat. Römer hält nun in der Tat die Sympathische für eine Metastase und nimmt damit die zuerst von Mackenzie und dann ausführlicher von Berlin begründete Anschauung wieder auf. Berlin sprach aus, es möchten die Sympathie-Erreger aus dem erst erkrankten Auge in den allgemeinen Kreislauf gelangen, vermutlich an verschiedenen Stellen im Organismus liegen bleiben, aber nur im anderen Auge Verhältnisse finden, die ihre erneute Entwicklung ermöglichten. Die heutige Bakteriologie hat diese Vorahnung Berlins der Gewissheit näher gebracht. Wir wissen heute, dass jede Infektionskrankheit ihre spezifischen Erreger hat und kennen die spezifisch verschiedenen Verhältnisse derselben und ihrer Produkte zu den einzelnen Organen. Zu einem für das Auge spezifischen wird der Sympathieerreger gehören. Wir wissen ferner, dass Mikroorganismen, welche aus einem Krankheitsherde ins Blut aufgenommen werden, in diesem unschädlich und ohne sich zu vermehren bleiben und doch in dem Organ, in das sie verschleppt werden, voll wirken können. Wir wissen endlich, dass für die Metastasenbildung die einzelnen Organe verschieden und eigenartig disponiert sind. Mit der so fundierten Metastasentheorie ist man imstande, alle klinischen Erscheinungen der Sympathischen zu deuten, als da sind: der chronische Verlauf, das herdförmige Auftreten, der Ausgangspunkt von einem Entzündungsherde, das Auftreten in der blutreichen Uvea, das unschädliche Verweilen der Erreger im Blute, die lange Latenzzeit, der ab und zu späte Ausbruch nach der Enukleation, der Mangel der Prodrome, das Fehlen aller meningitischen Symptome, die Wirksamkeit der rechtzeitigen Enukleation u. s. w.

Römer begnügt sich aber nicht mit der rein spekulativen Kritik, sondern unternimmt es in einer zweiten Arbeit, die experimentellen Beweise zu bringen, dass die bisherigen pathogenetischen Anschauungen unhaltbar sind. Zunächst die modifizierte Ciliarnerventheorie. Bei ihr ist ihr Kern zu prüfen, nämlich, ob der entzündliche Reiz eines Auges im Stande ist, reflektorisch sich in das zweite Auge fortzupflanzen und hier Zirkulations-, Ernährungsstörungen und Erkrankungsdisposition herbeizuführen. Es haben nun Panas, Moll und besonders Stock einschlägige Versuche gemacht. Sie haben in die Blutbahn pathogene Keime eingespritzt und nun geprüft, ob bei denjenigen Tieren, deren eines Auge gereizt wurde, häufiger Bakterien ins zweite Auge gelangen als bei denen, deren beide Augen ungereizt blieben. Römer hält diesen Weg für verfehlt. Die Methode rechnet nicht mit dem Faktor der individuellen Disposition, schafft ferner durch die Keimeinspritzung eine allgemeine Blutvergiftung, nebenbei eine für den Vergleich mit der Sympathischen ganz unnatürliche Komplikation, und kann deshalb nie bestimmen, was von dem Ergebnis der persönlichen Disposition, was der Blutintoxikation und was dem Ciliarnervenreiz anzurechnen ist. Die physiologische Frage der Reizübertragung muss mit physiologischen Methoden entschieden werden, wie sie uns die Immunitätsforschung zur Verfügung stellt. Es ist schon lange bekannt, dass eine Reizung der im Trigeminus dem Auge zugehenden Gefässnerven eine Steigerung der Sekretion im Auge herbeiführt, die mit einer Änderung der Qualität des Sekretes verbunden ist. Man kann also bei einem Auge garnicht besser entscheiden, ob eine Beeinflussung oder Störung der Zirkulation

oder Ernährung stattgehabt hat, als wenn man die Zusammensetzung seines Kammerwassers prüft. Und gerade hierbei setzen die genannten Methoden der Immunitätsforschung ein. Wenn man ein Kaninchen durch ein bis zwei Einspritzungen von frischem, defibriniertem Rinderblute vorbehandelt, so ist das Serum dieses Kaninchens vom 3. Tage an befähigt, in geringsten Mengen grosse Mengen Rinderblut aufzulösen, was das Serum nicht vorbehandelter Tiere auch im konzentriertesten Zustande nicht fertig bekommt. Es hat sich nämlich durch die Vorbehandlung im Serum des Tieres ein Körper gebildet, der Amboceptor, der mit einer im normalen Serum vorhandenen Substanz, dem Komplement, als Hämolysin vereint, dem Serum die blutauflösende Wirkung verleiht. Es ist nun weiterhin folgendes festgestellt: Die Hämolysine sind weder im normalen Kammerwasser enthalten, noch werden sie nach der Vorbehandlung ins Kammerwasser der immunisierten Tiere, die übrigens völlig gesund sind und ein dem normalen ähnliches Kammerwasser haben, abgegeben. Diese Verhältnisse ändern sich aber sofort, wenn man $^3/_4$ Stunden nach einer ersten Punktion ein zweites Mal punktiert. In das jetzt erhaltene Kammerwasser geht beim normalen Tier das Komplement, beim immunisierten auch der Amboceptor, also das gesamte Hämolysin über. Nun handelt es sich bei der Regeneration des Kammerwassers nur um die Folgen abnormer Druckschwankungen auf das Gefässsystem und die Epithelien der Ciliarfortsätze und noch nicht um eigentliche Reizungsvorgänge. Wenn man wirklich bestimmte Reize auf das Auge wirken lässt, wie z. B. subkonjunktivale Kochsalzeinspritzungen oder gar Reize, die zu starken Entzündungen der Uvea führen, wie das Einbringen von Kupfersplittern in die Vorderkammer oder von abgetöteten Bazillen in den Glaskörper, so zeigt schon das erste Kammerwasser den Übertritt der Serumbestandteile. Wir besitzen also im Kammerwasser immunisierter Tiere ein feines Reagens, um zu entscheiden, ob eine Reizwirkung stattgefunden hat; ist dies der Fall, dann wird schon das erste Kammerwasser blutauflösend wirken. Versuche mit intraokularen Infektionen durch nicht pathogene Heubazillen-Kulturen, die zu einer chronischen, nicht eitrigen Cyclitis führten, hatten dasselbe Resultat, ebenso die ganze, am Affen wiederholte Versuchsreihe. Des weiteren ergab sich aber bei allen diesen Versuchen — und damit kommen wir erst zum eigentlichen Thema — die interessante Erscheinung, dass, während man auf dem gereizten Auge die Wirksamkeit des Reizes nachwies, man auf dem andern, nicht gereizten Auge keine Spur einer Beeinflussung finden konnte, das Kammerwasser dieses Auges hatte nie eine blutauflösende Wirkung.

Damit ist der experimentelle Beweis gegen die modifizierte Ciliarnerventheorie gelungen. Eine Reizübertragung existiert nicht, die Zirkulations- und Sekretionsvorgänge des zweiten Auges sind vollkommen unabhängig von denen des ersten Auges.

Wir schliessen mit dem Bericht über die Operationen und die nicht operative Therapie.

Die von Braun gefundene Kombination von Kokain und Adrenalin zur lokalen Anästhesie lässt sich nach Stock (115) auch mit grossem Vorteil zu Lidoperationen und namentlich bei der Tränensackexstirpation verwenden. „Es werden ca. 5—10 Minuten vor

der Operation mit einer kräftigen Spritze einige Tropfen folgender Lösung injiziert: Kokain 1 pCt., der vor der Injektion 3 Tropfen einer Adrenalinchlorhydratlösung 1 : 1000 pro 1 ccm zugesetzt sind. Bei der Tränensackexstirpation werden ausserdem von der Lösung noch 1 bis 2 Tropfen an das Periost injiziert. Nach der Injektion muss gewartet werden, bis das ganze Operationsfeld eine wachsartig weisse Beschaffenheit angenommen hat.“ Die Vorteile der neuen Methode sind: grössere Ausdehnung und längere Dauer der Anästhesie, Beschränkung der Blutung bis auf ein Minimum und geringe Aufschwemmung des Gewebes. Schlimme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet; nur stellt sich einige Tage nach der Operation meist ein Ödem des Operationsgebietes ein, das aber nach 2—3 Tagen wieder spurlos verschwindet.

Einen Strabismus inferior, der als Sekundärkontraktur nach einer vor einem Jahre plötzlich entstandenen und zum grossen Teile geheilten Parese des Rectus superior aufgetreten war, heilte Fröhlich (37) durch seine bekannte ausgiebige Vorlagerung, und zwar in diesem Falle durch die einfache Vorlagerung des ursprünglich gelähmten Rectus superior. Der bei der kräftigen Dosierung eingetretene Übereffekt verringerte sich stetig, nachdem am Tage nach der Operation die Schleife gelöst und bei offener Wundbehandlung teils aktive, teils passive Bewegungen des Bulbus nach unten, auch Prismen- und Stereoskop-Übungen vorgenommen worden waren. Eine geringe restierende Höherstellung des operierten Auges und ihr entsprechende obere Diplopie war praktisch völlig bedeutungslos. Einen gleichen Erfolg erlebte der Verfasser mit seiner Methode bei einer zweiten Vorlagerung eines Superior, der anderweitig wegen einer mit Höhenablenkung kombinierten Konvergenzinsuffizienz zugleich mit dem Externus durchschnitten worden war. Auch hier wurde der angebliche Übereffekt wie im ersten Falle reguliert. In beiden Fällen liess sich übrigens die von der Methode her bekannte postoperative Ptosis beobachten.

In der Diagnose und Therapie der Tränensackerkrankungen schliesst sich Axenfeld (9) ganz den Ansichten an, die Kuhnt wiederholt in Wort und Schrift vertreten hat. Die konservative Behandlung ist allgemein bei veralteter Dakryocystitis, bei Ektasien, Fisteln und bei Phlegmone verlassen worden. Man hat aber auch ziemlich allgemein die Totalstenose und die einfache Dakryocystitis vor Bulbusoperationen operativ, d. h. mit der Tränensackexstirpation angegriffen, und ist ebenso verfahren, wenn ein ausgesprochenes Ulcus serpens vorlag, war aber merkwürdigerweise nicht konsequent genug, dieselbe Therapie bei den traumatischen Ulcera und dem grossen Gebiete der Berufsverletzungen einzuhalten. Vermutlich liegt der Grund dazu in der Unbeliebtheit der früher schwierigen und mühseligen Exstirpation. Axenfeld möchte auch seinerseits beitragen, dieses Vorurteil zu brechen. Axenfelds Methode steht der Kuhnt-Völckersschen in mancher Hinsicht nahe, unterscheidet sich aber von ihr dadurch, dass der Schnitt vor der Crista verläuft, dass subperiostal und mit besonderer Blutstillung präpariert wird. Der Hautschnitt beginnt nasalwärts vom innern Lidwinkel, etwas oberhalb des Ligament. canth. intern. und geht bogenförmig, 2—3 mm vor der

Crista lacrim., nach unten aussen in einer Länge von 2,5 cm; er geht gleich bis auf den Knochen, das Periost durchtrennend. Zur Blutstillung werden die beiden bekannten selbsttätigen Wundspekula verwendet, das Müllersche, welches die Wundränder in horizontaler Richtung auseinanderzieht, und das von der Nasenseite her eingelegte Axenfeldsche mit seiner vertikalen Zugrichtung. Ein Einreissen der Haut, wie es Adolph in dieser Zeitschrift dem Axenfeldschen Spekulum zum Vorwurf macht, kam nur bei den älteren Modellen vor, an denen die Hakenzähne nicht genügend tief umgebogen waren. Die Blutstillung ist prompt, und es kann zum wichtigsten Akte, der Periostabhebung, geschritten werden, die von der Stelle vor der Crista an bis in die Fossa lacrimalis hinein gemacht wird. Damit wird die nasale Tränensackwand und der grösste Teil der hinteren Wand bis zum Ductus nasolacrimalis freigelegt, die Wandung reisst nicht so leicht ein, die Exstirpation in toto ist sicherer. Mit der Pinzette wird nun die obere Kuppe gefasst, mit kleinen Scherenschlägen getrennt und dann, indem der Sack möglichst nasalwärts angezogen wird, die temporale Sackwand umschnitten. Schliesslich zieht man den Sack nach oben an, geht mit der Schere hart am Knochen senkrecht von oben her in den Ductus ein, trennt die untere Kuppe möglichst tief heraus und schneidet sie ab. Etwaiger bei den letzten Akten eintretender Blutung wird mit kokaingetränkten Wattebäuschchen, die zweckmässig auf 20 cm lange abgerundete Holzstäbchen gewickelt sind, begegnet. Die guten Erfahrungen, die Axenfeld mit seiner Methode gemacht hat, gründen sich auf 270 Exstirpationen, von denen 92 bei Hornhautleiden, darunter 71 bei schwerem Ulcus serpens gemacht wurden. Alle für die Exstirpation angegebenen Ersatzverfahren sind minderwertig, die Römersche Serumtherapie wird bei allem voraussichtlichen Nutzen die Operation auch nicht überflüssig machen.

Einer breit angelegten statistischen Arbeit Hallauers (43), der 1200 Iridektomien in der Baseler Universitäts-Augenklinik zugrunde liegen, entnehmen wir einige wichtigere Ergebnisse. Zunächst ist die Übereinstimmung zu betonen, in der die Erfolge der Operation in den einzelnen Indikationskreisen mit den bisherigen statistischen Veröffentlichungen stehen. Bei der Gruppe der Iridectomia optica bemerkt der Verf., „dass die Leistungen der Iridektomie als optischen Operation nicht bloss für Schichtstar, sondern überhaupt bis auf unsere Zeit überschätzt worden sind“; in vielen Fällen zeigen sich nur relativ unbedeutende Verbesserungen der Sehkraft, hervorragende Leistungen sind wenig häufig und werden hauptsächlich nur bei Kindern erzielt. Im allgemeinen wird aber die optische Iridektomie ihren Platz behaupten, nur strengere Indikationen brauchen, insbesondere bei gesundem und arbeitstüchtigem zweiten Auge. — Unter der Kategorie „Pupillenverwachsung“ rubrizieren alle Verwachsungen der Iris mit der vorderen Linsenkapsel ohne ausgesprochenes Sekundärglaukom. Bei den hier gemachten Iridektomien war die Spannung, die vor der Operation stets annähernd normal war, in den ersten Tagen des Heilverlaufes meist deutlich vermindert; in 8,5 pCt. war zum Erfolge eine zweite Iridektomie nötig. — Bei der „chronischen Iritis“, bei der in 63 pCt. Rezidive vorhergegangen waren, wurden 81 pCt. der iridektomierten

Augen rezidivfrei. In der Gruppe der Iridocyklitis hob die Iridektomie meist die herabgesetzte Spannung, in einzelnen Fällen aber erst längere Zeit nach der Operation. Bei der Iridochorioiditis, 244 Fälle, wurden recht beachtenswerte Erfolge, 64 pCt. Erhöhung der Sehschärfe und meist eine Hebung herabgesetzter Spannungen erzielt. — Auch die Glaukomstatistik stimmt gut mit den anderweitigen zusammen. Für das Glaucoma simplex, 67 Fälle, ergaben sich an Primärerfolgen: 36 pCt. Verbesserung, 31 pCt. Erhaltung und 33 pCt. Verschlechterung der Sehschärfe, Zahlen, die sich nach einer 8 Jahre später vorgenommenen Revision darstellten als 0 pCt. Verbesserung, 25 pCt. Erhaltung und 75 pCt. Verschlechterung. — Beim Sekundärglaukom besserte die Iridektomie in 82 pCt. die Spannung und in 9 pCt. wenigstens die zweite Iridektomie, 9 pCt. blieben unbeeinflusst. — Ein hämorrhagisches Glaukom wurde durch die Iridektomie schmerzfrei, was für ähnliche Fälle, namentlich wenn die Enukleation verweigert wird, zur Empfehlung dienen könnte, nachdem sonst die Iridektomie gegen hämorrhagisches Glaukom verlassen ist. — Was die Iridektomia praeparatoria anlangt, so erzielte sie als einfache Iridektomie bei 73 pCt. unkomplizierter und 51 pCt. komplizierter Katarakte eine Reifung, verbunden mit Kortexmassage unter 20 Fällen unkomplizierter Katarakte in 95 pCt. den gleichen Erfolg.

Um den Irisprolaps, besonders nach einfachen Extraktionen, zu verhüten, haben Kalt und Czermak den Schnitt in der Bulbuskapsel am Schluss der Operation vernäht, und Schulte und Plehn haben in gleicher Absicht ihren Schnitt „in zwei Ebenen" erdacht. Müller (81), der die letztere Schnittmethode nach einem höchst beklagenswerten Ausgange nicht empfehlen kann und auch die Naht in der Praxis nicht erprobt fand, hat dennoch in Anlehnung an Czermak die Sicherung durch einen Nahtverschluss wieder aufgenommen, allerdings, wie besonders zu betonen, nur für komplizierte Fälle, und zu ihrer Ausführung ein eigenes Operationsverfahren ersonnen. Die frühere Naht hatte zwei Missstände, einmal endeten ihre Stichkanäle in der Vorderkammer, ein für Infektionen gefährlicher Umstand, und zum anderen wurde sie am Schluss der Operation gemacht, was die Möglichkeit eines Glaskörperverfalles nahe brachte. Müllers Prinzip ist, die Nähte nur im Hornhautparenchym verlaufen zu lassen und sie gleich zum Beginn der Operation anzulegen. Er bildet zunächst einen Hornhauptlappen von 5 mm Länge und 2 mm Höhe mit der Basis am Limbus, lässt ihn aber nur aus der halben Hornhautdicke bestehen. Dies erzielt er, indem er ein sehr schmales Gräfesches Messer oben am Limbus in ziemlich tangentialer Richtung mit der Schneide nach unten ins Hornhautparenchym einsticht und in diesem, ohne in die Vorderkammer zu geraten, in einem Zuge 2 mm nach abwärts führt; dann dreht er die Schneide rechtwinklig nach vorn und durchschneidet die Cornealbrücke, wodurch der Lappenrand nicht dünn, sondern mit schmaler unterer Randfläche ausläuft. Der Lappenrand wird dann durch zwei Nähte mit der dicht nach unten angrenzenden Hornhaut vereinigt, die Nähte aber ganz lose gelassen, um eine für die Linsenentbindung nötige Hebung des Lappens zu gestatten. Im zweiten Akt schliesst sich ein gewöhnlicher Extraktionsschnitt nach oben an, der genau an der Basis des Hornhautlamellen-Lappens endet und

lang am ausgeschnitten werden muss, um nicht jene Basis mit abzutrennen. Es folgen dann die gewöhnlichen Akte, eventuelle Iridektomie, Kapseleröffnung, endlich Linsenentbindung und Reposition der Iris. Den Schlussakt bildet das Knüpfen der Nähte. Die Wunde verklebt wegen ihrer Flächenhaftigkeit sehr breit und fest, ein Irisprolaps ist, wenn ohne Iridektomie operiert wird, selbst in komplizierten Fällen kaum möglich. Eine etwaige Nahtinfektion bleibt in der oberflächlichen Cornea, 2 mm von der eigentlichen Extraktionswunde entfernt. Die Nähte können schon nach 1 bis 2 Tagen gelöst werden. Die Operation eignet sich: a) für die Luxation einer hartkernigen Linse in den vorderen Glaskörper; b) für eine Linsenluxation in die Vorderkammer, besonders wenn Drucksteigerung besteht; c) für alle Fälle von Katarakt, wo das andere Auge durch Chorioidealblutung verloren ging; d) bei Linsenextraktionen gegen Drucksteigerungen, die trotz Iridektomien bestehen; e) bei Geisteskranken, schweren Potatoren, Asthmatikern. Das Verfahren wurde bis jetzt in 5 Fällen erprobt gefunden.

Dieselbe Technik fand mit ihrem Grundprinzip auch bei einer Staphylomoperation Verwendung. Es handelte sich um ein Auge, das seit der Kindheit ein die untere Hornhauthälfte einnehmendes, dickwandiges, stark gewölbtes Staphylom hatte, während das andere Auge eben durch eine Verletzung phthisisch geworden war. Müller führte zunächst eine breite Iridektomie nach oben aus. Acht Tage später trug er das Staphylom in folgender Weise ab: Aus der vorderen Dicke des Staphyloms wurden zwei Lappen gebildet, ein oberer, mit der Basis an die durchsichtige Hornhaut stossend, und ein unterer symmetrischer, dessen unterer Rand in den Limbus fiel. Letzterer Lappen wurde von seiner Basis an bis zu einer Stufe am Limbus abgetragen. Durch den Rand des oberen Lappens und die stehengebliebene Stufe des unteren wurden Nähte lose angelegt. Hierauf wurde die hintere Hälfte des Staphyloms im Bereiche des oberen Lappens an dessen Basis in üblicher Weise abgetragen, während sie im Bereiche des abgeschnittenen unteren Lappens belassen wurde. Schliesslich wurde der obere Lappen auf dieses untere Staphylomstück gelegt, und es wurden die Nähte geknüpft. Glaskörperverlust trat nicht ein, die Nähte hielten trotz der grossen Spannung, die beiden Wundflächen heilten zusammen, und der Bulbus erlangte fast normale Form. Drei Wochen später wurde die membranös geschrumpfte Linse diszindiert.

Da bei der üblichen Staphylomabtragung die Nähte meist aufgehen, empfiehlt Verf. das Verfahren, das er bei Staphylom wiederholt erfolgreich ausführte.

Die der Myopieoperation zur Last gelegten Netzhautablösungen, die sogen. postoperativen, hat man bekanntlich an eine bestimmte Zeitgrenze gebunden, innerhalb welcher sie nach der Operation auftreten sollen, und hat alle später vorkommenden Ablösungen als sogen. spontane aufgefasst. Dies Prinzip ist, wie Axenfeld (6) bemerkt, für die Bewertung der Myopieoperation bedenklich, nachdem sich herausgestellt hat, dass sich noch spät Nachstare bilden, die Diszissionen nötig machen, und dass auch diese Spätdiszissionen von Netzhautablösungen gefolgt sein können. Eine brauchbare Statistik wird sich erst also gewinnen lassen, wenn man die Myopieoperierten jahrzehntelang beobachtet hat. Axen-

feld gibt zugleich in dieser Frage zu beachten, dass nicht in der Zahl der Eingriffe, also in mehrfachen subkonjunktivalen Vorderkapseldiszissionen und der unkomplizierten Extraktion der Linse, die Gefahr der Amotio läge, sondern in der Schlussdiszission der hinteren Kapsel und der gleichartigen Diszission eines späteren Nachstares. Beiden letzteren Eingriffen ist demnach möglichst vorzubeugen, und zwar bei der primären Extraktion der durchsichtigen Linse vielleicht durch die Extraktion der Vorderkapsel, statt ihrer Diszission, und bei der Fukalaschen Methode durch Anlegung sehr grosser primärer Diszissionsöffnungen. Ein einzeitiger Kreuzschnitt ist dafür weniger geeignet als eine grosse vertikale Diszission, die vom oberen bis zum unteren Rande der erweiterten Pupille reicht und bei eintretender starker Quellung von einer Punktion mit gleichzeitigen seitlichen Diszissionen und von Entleerung der Starmassen gefolgt ist. Bleibt die Linsenquellung aber ungenügend, so fügt Axenfeld nach der ersten Vertikaldiszission nach einigen Tagen von unten her einen horizontalen analogen Diszissionsschnitt hinzu. Damit erzielt man sehr grosse Öffnungen in der Vorderkapsel, braucht nie mehr als eine Punktion und erspart öfters eine Schlussdiszission.

In der Vorsicht bei der Beurteilung des definitiven Erfolges der Myopieoperation findet Axenfeld bei Pflüger (93) volle Zustimmung. Nach diesem wird die Operation um so ungefährlicher, je rascher sie zur vollständigen Reinigung der Pupille führt, je weniger energische Manöver bei der Extraktion angewendet werden müssen und je weniger leicht ein Nachstar zustande kommt. Von diesem Standpunkte aus verwirft Pflüger auch die Linearextraktion der ungetrübten Linse, der er nicht einmal den Vorzug der kürzeren Heilungsdauer zuerkennt. Pflüger macht neuerdings die primäre Diszission subkonjunktival mit dem Knappschen Messer, mit dem er bei erweiterter Pupille von oben bis unten einen grossen flachen Lappen in die Vorderkapsel schneidet, dabei nur in die vordersten Linsenschichten eindringend. Die Linse quillt darauf in den nächsten Tagen subakut, garnicht stürmisch, rückt wie ein Pilz in die vordere Kammer und lässt sich wegen der gleichmässigen Quellung wesentlich erleichtert und mit geringerer Tendenz zur Nachstarbildung extrahieren. Die beschriebene Lappenbildung ist zwar eine kleine Kunst, aber leicht erlernbar. Wichtig ist, dass die Operation bei stehender Kammer, d. h. bei Nichtabfliessen des Kammerwassers stattfindet, einmal, weil die Iris dann ihre unveränderte Lage behält, und zum anderen besonders deshalb, weil das nach Entleerung der vorderen Kammer gebildete zweite Kammerwasser bekanntlich als chemischer Reiz für die Iris wirkt.

In einer Bemerkung tritt Axenfeld (8) dieser letzteren Erwägung bei, die für ihn ein Grund war, alle Myopielinsen und Nachstare nach Kuhnt subkonjunktival vom Limbus aus zu diszindieren.

Bei einer Aderhautablösung, die einer durch Hornhautlappenschnitt ausgeführten Magnetextraktion eines Eisensplitters aus der Irisperipherie folgte, machte Axenfeld (7) die Wahrnehmung, dass nach mehrstündigem Druckverband die Ablösung regelmässig zurückging und bei Weglassung des Verbandes wieder auftrat. Dies bestärkte ihn in seiner Überzeugung, dass durch fortgesetzten Druckverband die dauernde Wiederanlegung der Aderhaut erheblich beschleunigt wird, machte ihn

aber andrerseits nachdenklich, ob nicht die neuerdings vermehrten Aderhautablösungen zum Teil der freieren offenen Wundbehandlung zuzuschreiben seien. Da die für die Aderhautablösungen ursächlichen kleinen Ciliarkörperverletzungen sicher auch in der älteren Zeit vorgekommen sind, würde das Ausbleiben der Ablösungen dem früher üblichen Druckverband zu verdanken sein, wenn auch damit nicht gesagt sein soll, dass sich unter dem Verbande überhaupt keine Ablösungen bilden. Auch noch in einer Beziehung regte das Thema den Verf. an. Es ist bekannt, dass die Aderhautablösungen mit Vorliebe bei Glaukomiridektomien auftreten, und da bei den Ablösungen oft eine starke Hypotonie herrscht, könnte die Ablösung ein Adjuvans der Glaukomtherapie bilden. Verf. konnte dafür eine beweisende, sehr interessante Beobachtung machen. Nach einer breiten peripheren, nach oben liegenden Iridektomie eines Glaucoma chron. fere simplex mit T + 1—2 wurde am vierten Tage die nach der Operation bald normal gewordene Kammer ohne Wundsprengung wieder seichter, und unter starker Hypotonie trat eine flache, aber weit zirkulär ausgreifende Aderhautablösung auf. Zum grössten Erstaunen des Beobachters war zugleich die früher mitteltiefe, steilrandige Totalexkavation völlig geschwunden, um sich nach 6 Tagen, als die Amotio chorioid. unter Druckverband zurückgegangen war, wieder in voller Ausdehnung zu zeigen und dann dauernd zu bleiben. Daraus ergibt sich für spätere Untersuchungen die Problemstellung, ob nicht die Wirksamkeit der Iridektomie, die, wie man weiss, auch sehr oft bei zurückgebliebener Irisperipherie festzustellen ist, auf Dehiszenzen im Ciliarkörper beruhe, welche nach Fuchs-Präparaten durchaus nicht auf die Colobomgegend beschränkt bleiben. Therapeutisch könnte man danach schon jetzt für die Glaukomiridektomie die die Aderhautablösung begünstigende offene Wundbehandlung empfehlen.

Dem bisher erfolglos bekämpften Übelstand der Prothese nach Enukleationen, dem mehr weniger tiefen Einsinken des oberen Lides will Ahlström (1) auf eine höchst einfache Weise abhelfen. In die Orbita kommt nach Heilung der Enukleationswunde eine Glaskugel von 10—15 mm Durchmesser (Müller-Söhne, Wiesbaden) und darüber die einfache oder die Snellensche Reform-Prothese. Durch die Prothese wird die Kugel, auch bei heftiger Bewegung, an ihrem Platz gehalten, die Falte am Oberlide ist durch die Kugel, ähnlich wie von einem unter liegenden atrophischen Bulbus, ausgeglichen, die Prothese selbst hat eine vorgeschobene Lage — kurz, der ganze Zustand ist dem eines normalen Auges täuschend ähnlich. Die Kranken klagen weder über Druckgefühl noch über andere Unannehmlichkeiten und können Kugel und Prothese mit Leichtigkeit entfernen.

II. Anatomie des Auges.

(I. Semester 1904.)

Von

Professor Dr. SOBOTTA
in Würzburg.

1. Agababow, A., Über die Nerven der Sklera. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. LXIII. H. 4. S. 701—709. 1 Taf.
2. Alexander, Ein weiterer Fall von in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 188.
3. Bach, L., Was wissen wir über Pupillarreflexzentren und Pupillarreflexbahnen? Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. H. 2. S. 105—150. 3 Taf. u. 9 Fig.
4. Bartels, M., Die fibrilläre Struktur der Ganglienzellenschicht der Netzhaut (Ganglion opticum). Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. H. 4. S. 289—297. 6 Fig.
5. Eggeling, H., Zur Morphologie der Augenlider der Säuger. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. XXXIX. N. F. Bd. XXXII. H. 1. S. 1 bis 42. 18 Fig.
6. Fleischer, B., Beiträge zur Histologie der Tränendrüse und zur Lehre von den Gewebsgranula. Habilitationsschr. 8°. Tübingen, u. Anat.-Hefte. H. 78. S. 101—166. 6 Taf.
7. Fürst, C. M., Zur Kenntnis der Histogenese und des Wachstums der Retina. Lund. 1904. 45 S.
8. Geuns, J. R. van, Ein Fall von in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge. Zeitchr. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 316.
9. Heine, Erwiderung auf die Bemerkung von Herrn Geheimrat Fritsch in v. Graefes Archiv f. Ophth. LV. H. 2. Münch. med. Wochenschr. S. 572.
10. Herzog, H., Über einen neuen Lidmuskel. Vorl. Mitt. Anat. Anzeiger. Bd. XXIV. S. 332—335. 2 Abb.
11. Hesse, Über den Bau der Stäbchen und Zapfen der Wirbeltiere. S.-A. a. d. Verhandl. der Deutschen Zool. Gesellschaft und Zool. Jahrb. Suppl. VII. Festschr. für A. Weismann. S. 471.
12. Kolmer, W., Über ein Strukturelement der Stäbchen und Zapfen der Froschretina. Anat. Anzeiger. Bd. XXV. S. 102—104. 1 Fig.
13. Reichardt, M., Über Pupillarfasern im Sehnerv und über reflektorische Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXV. H. 5/6. S. 408—430.
14. Retzius, G., Die Membrana limitans interna der Netzhaut des Auges. Biolog. Untersuch. N. F. Bd. XI. S. 82—88. 1 Tafel.
15. Szily, A. von, Zur Glaskörperfrage. Anat. Anzeiger. Bd. XIV. No. 16/17. S. 417.

16. Tornatola, S.[1]), Sulla membrana limitante interna della retina nei vertebrati. Anat. Anzeiger. Bd. 24. No. 19/20. S. 536—538.
17. Virchow, H., Über den Lidapparat des Menschen. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. H. 1/2. S. 225—230.
18. Wachtler, Zur Frage der in den Glaskörper vordringenden Arterienschleifen. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 425.
19. Wallenberg, A., Notiz zur Anatomie des Tractus peduncularis transversus beim Meerschweinchen. Anat. Anzeiger. Bd. XXXIV. S. 199. 1. Abt.
20. Zietzschmann, O., Vergleichend-histologische Untersuchungen über den Bau der Augenlider der Säugetiere. Graefes Archiv. Bd. LVIII. H. 1. S. 61—122. 2 Taf.

Agababow (1) untersuchte die Nerven der Sklera von weissen Kaninchen und Katzen mittels der vitalen Methylenblaumethode. Er unterscheidet sensible, trophische, vasomotorische Nerven und Nerven der Lamina fusca. Die ersteren sind die häufigsten; sie werden in der ganzen Ausdehnung der Sklera beobachtet und sind sämtlich markhaltig bis in die Nähe der letzten Endigungen. Diese erscheinen entweder als einzelne, fein variköse Endigungen oder als Gruppen solcher. Nicht selten besitzen diese Verdickungen erheblichere Dimension, oder die Endigung erfolgt in Gestalt eines Fadennetzes, das sich über ein grösseres Gebiet erstreckt und von dem aus einzelne feine, mit Verdickungen endigende Fädchen ausgehen. Diese Art der Verbreitung und Endigung sensibler Nerven findet sich im Bereiche der gesamten Sklera. Besonderheiten finden sich jedoch in dem Verhalten der Nerven des besonders sensiblen vorderen Skeralabschnitts. Hier läuft ein verhältnismässig dickes Faserbündel markhaltiger Nerven zirkulär, der Lage des Ziliarkörpers entsprechend, und sendet nach hinten und vorn Endfäserchen mit Endverdickungen.

Trophische Nerven konnte A. an den Skleralzellen nachweisen. Es zweigte sich ein kleiner variköser Faden von der Stelle der Faser, wo das Mark aufhört, ab und begab sich zu einer Gewebszelle der Sklera, um mit zwei feinsten Fädchen an der Zelloberfläche zu enden.

Deutlich kommen mit der von A. angewandten Methode die vasomotorischen Gefässe der Skleralgefässe zum Vorschein. Von dem adventitiellen Nervengeflecht gehen Fädchen in die Gefässwand, wo sie an den Muskelzellen enden. Auch Ganglienzellen finden sich in diesen Geflechten, deren Fortsätze mit den, das Gefäss umschlingenden marklosen Fasern in Verbindung stehen. Ähnliches findet sich auch in der Chorioidea.

Die Nerven der Lamina fusca sind feinkörnige Fädchen, die von den Skleralnerven sich abzweigen und Netze um die „Endothelzellen“ dieser Haut bilden. Es war deutlich zu beobachten, dass die Fädchen nicht übereinander hinweglaufen, sondern unter Bildung kleiner Varikositäten wirklich anastomosieren.

Alexander (2) beobachtete eine in den Glaskörper ragende Gefässschlinge der Arteria centralis retinae und fasst dieses

[1]) Wird hier, obwohl in italienischer Sprache geschrieben, referiert, weil die in deutscher Sprache von Retzius (14) veröffentlichte Mitteilung an die Publikation von Tornatola anschliesst.

Verhalten als eine Steigerung der normalen Schlängelung der Arterienäste auf. Ein ähnliches Verhalten beschreibt Wachter (10), der die Gefässschlingen im Glaskörper aus dem embryonalen Verhalten der Arteria hyaloidea erklärt wissen will und ausser der eigentlichen Schlinge auch den, einem Arterienast seitlich aufsitzenden Gefässbogen unterscheidet.

Ach van Geuns (8) beobachtete eine in den Glaskörper vordringende Gefässschlinge, welcher jedoch die Torsion fehlte. In Bezug auf die Erklärung dieser Erscheinung schliesst sich van Geuns an Wachtler an.

Bach (3) bespricht in einer zusammenfassenden Übersicht den Stand unseres jetzigen Wissens über die Pupillenreflexbahn. Hier kann nur der anatomische Teil der Arbeit von B. berücksichtigt werden. Die Pupillarreflexbahn beginnt an der Netzhaut; nach Ansicht der einen in den Stäbchen und Zapfen, nach Ansicht anderer in den amakrinen Zellen. Dann verlaufen die Pupillarreflexfasern im Sehnerven, untermischt mit den Sehfasern, wahrscheinlich gleichmässig durch den ganzen Sehnervennquerschnitt verteilt. Im Chiasma findet eine Trennung der Pupillarreflexfasern in ungekreuzt verlaufende und sich kreuzende statt; die Zahl der letzteren dürfte überwiegen. Auch im Tractus opticus laufen die fraglichen Fasern zunächst mit den Sehfasern untermischt, vereinigen sich aber dann zu einem zum vorderen Vierhügelarm ziehenden Bündel, das beim Menschen und Affen nur eine kurze Strecke, bei der Katze etwas weiter, in das Vierhügeldach zr verfolgen ist, so dass jedenfalls die Endigung der Fasern im lateralen Vierhügelgebiet zu suchen ist. Von hier aus geht die Erregung auf grosse Zellen über, deren Neuriten sich ventral- und medianwärts wenden und, in der Raphe sich kreuzend, zu Fasern des hinteren und des prädorsalen Längsbündels werden. Von diesen Fasern gehen Collaterale zu den Ganglienzellen der Oculomotoriuskerne und denen des Trochlearis- und Abduzenskerns, stellen also Verbindungen zwischen den Opticusfasern und den Kernen der Augenmuskelnerven dar. Ein Teil der Fasern tritt schon vor der Kreuzung in der Raphe in das hintere Längsbündel, wirkt also auf die Augenmuskelkerne derselben Seite.

B. konnte feststellen, dass ein Teil der ventral vom Oculomotoriuskern sich hinziehenden Bogenfasern sich den Wurzelbündeln des Oculomotorius anschliesst; und zwar geht der grössere Teil eine Kreuzung in der Mittellinie ein und schliesst sich den Wurzelbündeln der entgegengesetzten Seite an, ein kleiner Teil geht zu denen der gleichen Seite; durch den Stamm des Oculomotorius gelangen sie in das Ganglion ciliare und zu den inneren Augenmuskeln. Auch Majano konnte auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen feststellen, dass das Ursprungszentrum für den Pupillenreflex im lateralen Teile der vorderen Vierhügel liege im Gegensatz zu Bernheimer (s. d. vorg. Ber.), der eine direkte Verbindung vom N. opticus und Oculomotoriuskern annimmt, eine Annahme, die B. durch ausgiebige Kritik der Bernheimerschen Versuche und Beobachtungen zu entkräften versucht. Überhaupt sei ein direkter oder indirekter Zusammenhang der den Pupillenreflex auslösenden Fasern des Opticus mit den Zellen des Oculomotoriuskernes zur Zeit nicht bewiesen. Die im Stamme des

Nervus oculomotorius verlaufenden zentrifugalen Fasern, welche die Lichtreaktion im Sphincter pupillae bewirken, gelangen durch die Radix brevis in das Ganglion ciliare und teilen dessen Zellen die Erregung mit, von wo aus sie durch die Nervi ciliares breves zu den Muskelfasern des Sphinkter kommen. Die sympathische Wurzel des Ganglion hat mit der Innervation des Dilatators, der seine Nervenfasern durch die Nervi ciliares longi erhält, nichts zu tun. Die Natur der langen sensiblen Wurzel ist nach B. noch nicht aufgeklärt. Das Ganglion selbst hält B. für ein gemischtes (bei Kaninchen, Katze, Affe und Mensch), wenn auch vorwiegend für ein sympathisches.

Die Versuche B.s über die Lagerung des Pupillenreflexzentrums ergaben, dass am spinalen Ende der Rautengrube nahe der Mittellinie und dem Atemzentrum eine Zone gelegen ist, die als Reflexhemmungszentrum aufzufassen ist. In nächster Nähe liegt ein Zentrum für die Pupillenerweiterung, aber nicht das einzige solche.

Was die motorische Pupillenerweiterungsbahn betrifft, so verlassen die dilatatorischen Fasern der Pupille das Rückenmark (nach Experimenten bei Kaninchen, Hund und Katze) durch die Rami communicantes der beiden unteren Hals- und beiden oberen Brustnerven und gelangen durch den Halssympathicus in das Ganglion supremum; von hier aus zum Ganglion semilunare (Gasseri) und zum ersten Trigeminusast und von diesem durch die Nervi ciliares longi zum Auge.

Bartels (4) untersuchte die Ganglienzellenschicht der Netzhaut (Ganglion nervi optici) mit Hilfe der Bielschowskyschen Neurofibrillenmethode (Silperimprägnation mit nachfolgender Formolbehandlung). Die Methode zeigte die Fibrillen mit grosser Klarheit. Die Mehrzahl läuft von einem Dendriten durch den Zellleib in einen anderen, mitunter unter Durchkreuzung. Andere strahlen gegen den Kern hin aus, auch scheinen sie Netzwerke in der Zelle zu bilden, was B. jedoch nicht mit Sicherheit nachweisen konnte. Andere Fibrillen gehen von einem Dendriten in den anderen (an einer Teilungsstelle), ohne den Zellleib zu passieren. In den dickeren Fortsätzen fanden sich bis zu fünfzehn Neurofibrillen, die sich oft durchflechten. An den Teilungsstellen der Dendriten trennen sich die gemeinsam verlaufenden Fibrillen, bis in den feinsten Ästen dieser Zellfortsätze nur noch einzelne Fädchen weiter laufen. In den peripheren Netzhautabschnitten laufen Fibrillen auch zwischen benachbarten Zellen, diese unmittelbar verbindend. Dendriten wie Neurit enthalten in gleicher Weise Neurofibrillen, nur liegen diese in letzterem ohne interfibrilläre Substanz eng zusammengedrängt (mit Ausnahme der Stelle des sogen. Conus, d. h. der Ursprungsstelle des Achsenzylinderfortsatzes von der Nervenzelle).

Die Neurofibrillen der Netzhautganglienzellen erscheinen mit der Bielschowskyschen Methode ganz glatt ohne jene Verdickungen, wie sie namentlich bei der Dogielschen Methylenblaumethode erscheinen. Auch leistet die Methode mehr bei der Netzhautuntersuchung als die Dogielsche, bestätigt und erweitert im übrigen sowohl dessen Befunde wie auch die mit der Betheschen Methode gewonnenen Resultate von Embden (siehe die früheren Berichte).

Eggeling (5) untersuchte die Morphologie der Augenlider der Säugetiere. Das Material bestand in einer grossen Reihe von Säugern aller Ordnungen. E. kommt zu dem Ergebnis, dass die Augenlider der Säugetiere einen beträchtlichen Zuwachs durch Ausbildung der Gesichtsmuskulatur erhalten.

Ursprünglich sind die Hautfalten, welche die Augenlider darstellen, auf beiden Seiten, der inneren wie der äusseren, gleichgebaut, d. h. mit Plattenepithel, Haaren und Hautdrüsen bedeckt. Erst durch das Gleiten der Innenfläche der Lider auf der Vorderfläche des Bulbus gehen hier die Charaktere der Epidermis verloren.

Die Meibomschen Drüsen sind Reste der ursprünglich auch an der ganzen Innenfläche der Lider gelegenen Hautdrüsen, und zwar entwickeln sie sich aus Talgdrüsen von Haaren, die nahe dem freien Lidrande gelegen waren, sich aber selbst zurückgebildet haben. Mit der Ausbildung und Funktion der Meibomschen Drüsen hängt auch die Bildung der bindegewebigen Verdichtung im Augenlid der Quadrumanen zusammen, welche als Tarsus bezeichnet wird.

Fleischer (6) untersuchte die Tränendrüse des Rindes und des Menschen und zwar in Bezug auf den allgemeinen Bau der Drüse und der Ausführungsgänge, die Sekretkapillaren, die Zentralkörper (Centrosomen) und die Sekretgranula. Die menschliche Tränendrüse unterscheidet sich in mehrfacher Beziehung von der tierischen, u. a. auch durch ihren rein tubulösen Charakter und das Fehlen von Schaltstücken und Sekretröhren. Ferner liegen die Tubuli der menschlichen Drüse in relativ weiteren Abständen voneinander, und die Drüse besitzt ein reichliches, mit lymphoiden- und Fettzellen vielfach durchsetztes Zwischenbindegewebe.

Die Sekretkapillaren der Tränendrüse des Rindes sind zwischenzellige, ebenso die der menschlichen Drüse; nur sind die Kapillaren der letzteren schlanker und sie reichen tiefer gegen die Basis der Zelle hin. Zentralkörper (Centrosomen) finden sich nach Fleischer sowohl in den Drüsenzellen wie in denen der Ausführungsgänge; sie finden sich stets in Dreizahl, dicht benachbart oder durch ein Fädchen verbunden meist dicht unter der Oberfläche der Zelle.

Zum Studium der Sekretgranula diente hauptsächlich die Tränendrüse des Rindes und zwar sowohl im konservierten wie im frischen Zustande, daneben auch das Organ des Menschen und des Kaninchens. F. fand verschiedene Formen von Granulabildungen: erstlich runde, intensiv gefärbte Granula von verschiedener Grösse, ferner runde, weniger intensiv gefärbte Granula von mittlerer Grösse. Andere Granula zeigen eine Struktur insofern, als sich an ihnen zwei Zonen unterscheiden lassen, von denen die dunkler gefärbte sichelförmig gestaltet ist; seltener ist das Granulum zur Hälfte hell, zur Hälfte dunkel gefärbt. Meist handelt es sich also um sogenannte Halbmondkörperchen (M. Heidenhain) mit „Kapuze und Träger“ im Gegensatze zu der Vollgranula. Daneben kommen noch reine Halbmonde ohne Träger vor, d. h. die dunkel gefärbten Teile allein. Alle drei Formen können in einem einzigen Tubulus sich finden, selbst in einer einzigen Zelle, daneben kommen aber Zellen und selbst Tubuli vor, die nur eine Art

Granula enthalten, oder Zellen ohne Granula. Auch die Zellen der Schaltstücke enthalten mittelgrosse Granula.

Fürst (7) untersuchte die Histiogenese und das Wachstum der Retina bei Lachsembryonen und zwar mit folgendem Resultat: Die Entwicklung der Retina beginnt in der zentralen oder axialen Partie des distalen Blattes der sekundären Augenblase und schreitet rand- oder äquatorialwärts fort. F. teilt die Entwicklungsvorgänge an der Lachsretina in drei Stadien ein: 1. das Zylinderepithelstadium, 2. das Differenzierungsstadium, 3. das Zuwachsstadium, d. h. das Stadium, in welches die Stäbchen- und Zapfenbildung fällt. Das Zylinderepithelstadium ist dadurch ausgezeichnet, dass das distale Blatt der sekundären Augenblase zunächst aus einer einfachen Reihe von Zylinderepithelzellen besteht. Nach und nach wird das Epithel vielreihig; die äusserste, durch Reichtum an Kernteilungsfiguren ausgezeichnete Schicht nennt F. „Keimschicht“. Von den Kernen der so entstehenden Tochterzellen bleibt der eine an der äusseren Fläche des Blattes der Augenblase zurück und wird zum Kern einer „Stammzelle“, während der Kern der anderen Tochterzelle meistens nach innen geschoben wird. Zwischen den kerntragenden Teilen der Stammzellen finden sich Protoplasmafüsse, welche nicht einer einzigen Zelle angehören, sondern Bündel von Zellenden der inneren Zellen einer Zellgruppe darstellen; sie zeigen Diplosomen (doppelte Centrosomen). Im Differenzierungsstadium der Retina werden von dem vielreihigen Zylinderepithel, aus welchem die Haut jetzt besteht, einige Zellen von beiden Grenzflächen der Retina, andere nur von der inneren gelöst, während die übrigen ihre Verbindungen mit beiden Flächen beibehalten. Die letzteren bleiben Epithelzellen und werden zu den Radiärfasern, die ersteren zu Ganglienzellen, diejenigen, welche nur von der inneren Grenzfläche gelöst werden, zu Neuroepithel-(Seh-)zellen. Im Beginn des Zuwachsstadiums stossen alle Zellen der Sehzellenschicht an die Linea (Membrana) limitans externa, und zwar erscheinen die Zapfenzellen durch die Lage ihrer Kerne an der äusseren Grenzlinie als Nachfolger der Stammzellen, die Stäbchenzellen als Tochterzellen mit nach innen verschobenen Kernen. Bei jungen Lachsen trifft man grosse paarige Zapfen (Paarzapfen), geringer entwickelte einzelne Zapfen, Mittelzapfen und Zwischenzapfen, und kräftige Stäbchen, beim erwachsenen Lachs ungemein grosse Paarzapfen, wenig kleinere Mittelzapfen und Schwalbesche Stäbchen mit faserigen Innengliedern. Bis zur inneren Grenzlinie der Schicht reichen nur die Paarzapfenzellen (Doppelzapfen anderer Autoren), nicht aber die übrigen Zellen der Sehzellenschicht. Die Anordnung ist derart, dass die Kerne der Paar- und Mittelzapfenzellen im gleichen Niveau liegen, die der Zwischenzapfenzellen ein wenig nach innen von ihnen; dann folgen die Kerne der zuerst gebildeten Stäbchenzellen und zuletzt die Kerne der später entwickelten Stäbchen. Die Bildung der Stäbchen und Zapfen wird dadurch eingeleitet, dass zuerst von den grossen Zapfenzellen, dann von den dazwischenliegenden Zellen protoplasmatische Auswüchse über die Linea limitans externa hervorsprossen, welche die Doppelcentrosomen an ihrer Spitze führen. Die Auswüchse schliessen sich cuticulaähnlich zusammen. Vom äusseren der beiden Centrosomen geht ein

frei hervorragender Faden aus. Die ersten Anlagen der Zapfen erscheinen als kleine körnerführende Hügel, die in ihrer Peripherie mit den pigmenthaltigen Fortsätzen der Pigmentzellen in Verbindung stehen. Das Zylinderepithelstadium der Retinadifferenzierung beim Lachse ist also nach Fürst durch Zellvermehrung, das Differenzierungsstadium durch Zellentbindung und Zellverschiebung, das Zuwachsstadium durch Hervorwachsen der Stäbchen und Zapfen und durch Veränderung der Gestalt und Grösse aller Retinaelemente gekennzeichnet.

Heine (9) erkennt die Prioritätsansprüche von Fritsch (siehe den vorg. Bericht) nur teilweise an, erklärt, auch den sachlichen Einwänden von Fritsch nicht ohne weiteres nachgeben zu können, da auch auf die Abbildung von Fritsch die gleichen Bedenken anwendbar sind wie die, welche von Fritsch gegen H.s Darstellung erhoben werden.

Herzog (10) fand im oberen Lid eines Halbaffen (nicht Affen, wie H. angibt — Ref.), Lemur macaco, eine eigentümliche Anordnung der quergestreiften Muskulatur der Pars palpebralis des Orbicularis oculi. An Stelle des fehlenden M. ciliaris Riolani fanden sich senkrechte, in einer vorderen und einer hinteren Portion angeordnete Bündel. Erstere laufen von der Lidkante zum Haarbalg der Cilien und scheinen (quergestreifte) Arrektoren zu sein, letztere laufen nicht genau vertikal zur Stelle der Mündung der Meibomschen Drüse.

Hesse (11) behandelt in seinem Vortrage sowohl wie in der ausführlichen Publikation den feineren Bau der Stäbchen und Zapfen einiger Wirbeltiere. Es wurden die Netzhäute von 23 Tierarten untersucht und zwar von fünf Selachiern, zwei Ganoiden, einem Cyclostomen, drei Teleostiern, vier Amphibien, sechs Reptilien, einem Vogel und einem Säugetier. Dünne Schnitte wurden mit Eisenhämatoxylin gefärbt; als besonders vorteilhaft zur Untersuchung erwiesen sich die Netzhäute der Kaltblüter mit ihren grossen Stäbchen und Zapfen. H. führt zwei neue sehr zweckmässige Bezeichnungen ein für die Orientierung innerhalb der Retina, nämlich statt innen und aussen vitral und skleral d. h. dem Glaskörper oder der Sklera zugewandt. Indem in Bezug auf die speziellen Untersuchungsresultate der Arbeit von H. auf das Original verwiesen werden muss, heben wir hier nur die Hauptresultate hervor: H.s Publikation beschäftigt sich hauptsächlich mit zwei Faser- oder Liniensystemen der Stäbchen und Zapfen, nämlich mit solchen, die parallel zur Längsrichtung der Sehzellen verlaufen uud Spiralfasern. Die ersteren, die Längsfasern, stehen in engster Beziehung zu den Hüllen der Stäbchen und Zapfen, welche ihrerseits als feine röhrenförmige, Innen- und Aussenglied überziehende Bildungen erscheinen. An der vitralen Seite der Stäbchen und Zapfen scheint die Hülle mit der Membrana limitans externa zusammenzuhängen; das sklerale Ende der Sehzellen wird ebenfalls von der Membran begleitet. An den Zapfen eines Knochenfisches (Chondrostoma nasus) und den Stäbchen des Frosches und der Seeschildkröte konnte H. die an die Hülle gebundene oberflächliche Längsstreifung kontinuierlich über Innen- und Aussenglied verfolgen, während bei den Stäbchen der Selachier und den Zapfen des Chamäleons der Nachweis

nur für die Innenglieder gelang. Diese Längsstreifen sind direkte Verdickungen der Membran; H. sieht in ihnen Streifungen der Stäbchenbezw. Zapfenhülle. Das zweite Liniensystem der Stäbchen und Zapfen, das H. fand, ist bisher fast allen Voruntersuchungen entgangen. H. konnte diese „Spiralfasern", welche in den Aussengliedern besonders deutlich hervortreten, in den Stäbchen von Chondrostoma, den Zapfen vom Frosch und von der Seeschildkröte und den Stäbchen des Gecko (Ascalabotes) nachweisen. Bei den Stäbchen von Chondrostoma und den Zapfen des Frosches liessen sich diese Faserbildungen in das Innenglied verfolgen, bei ersteren selbst in den fadenförmigen Teil des Stäbchens bis über den Kern hinaus und bis an das Endknöpfchen. Bei anderen konnten sie wenigstens streckenweis im Innenglied- oder Zapfenfuss nachgewiesen werden. Auf Grund der Befunde bei Condrostoma nimmt H. an, dass alle diese Bildungen zu einem einheitlichen Fasersystem gehören und dass Stäbchen- wie Zapfenzellen in ihrer ganzen Ausdehnung von mehreren (2—3) spiralig nahe der Oberfläche verlaufenden Fibrillen umzogen sind. H. deutet sie als Neurofibrillen und wendet sich auf Grund dieser Deutung auch gegen die Auffassung der Stäbchen und Zapfen als einfache Kutikularbildungen. Gegen diese Anschauung spricht nach H. in Bezug auf die Innenglieder auch die Tatsache, dass nicht selten der Kern der Sehzellen skleralwärts von der Limitans, also im Innenglied selbst liegt; aber auch das Aussenglied darf nach H. — ganz abgesehen von seiner für eine Kutikularbildung viel zu weichen Konsistenz — nicht als solche betrachtet werden, weil es Neurofibrillen enthält und sicherlich als Perzeptionsorgan wirkt. Im übrigen sucht H. schon im voraus Einwände gegen seine Auffassung dieser Bildungen als Neurofibrillen zu entkräften. Der übrige Teil der Arbeit von H. ist physiologischen Inhalts und gehört nicht in dieses Referat.

Kolmer (12) untersuchte die feinere Struktur der Stäbchen und Zapfen der Froschretina. Es gelang ihm nicht, die von Hesse (s. o.) beschriebenen Spiralfibrillen aufzufinden. Dagegen konnte er nach Anwendung einer eigenartigen Silberbehandlung und nachträglichen Vergoldung, erstlich die feine parallele Kanellierung der Oberfläche (Längsstreifung) nachweisen, ferner auch Spuren der Querstreifung. Als ein neues Strukturelement der Stäbchen und Zapfen des Frosches beschreibt K. eine „Fibrille", welche mit Hilfe der von ihm angewandten Methode konstant sichtbar war. Diese findet sich in jedem Stäbchen (oder Zapfen) in Einzahl, beginnt am kuppenförmigen Ende des Aussengliedes und läuft als eine starke Faser von der doppelten Dicke eines Krystalloids des Pigmentepithels bis zum Kittstreifen zwischen Innen- und Aussenglied. Hier verbreitert sich die Faser etwas und läuft dann in wesentlich schwächerer Form als feines Fäserchen schräg durch das Innenglied. Die Faser liegt im Aussenglied der Stäbchen stets stark exzentrisch, dicht unter der Kanellierung der Oberfläche. Ganz ähnlich ist die wesentlich kürzere, aber ebenso dicke Faser des Zapfenaussengliedes gelagert.

Bei der grossen Dicke des Elementes zweifelt K. an ihrer Natur als Neurofibrille und glaubt eher annehmen zu können, dass es sich um eine Umhüllung eines leitenden Elementes handle. Mit Hilfe anderer Methoden konnte das fragliche Element nicht gefunden werden.

Die Veröffentlichung von Reichhardt (18) gehört nur teilweise in dieses Referat. R. fand am Sehnerv eines Paralytikers [1]) eigentümliche Degenerationserscheinungen, auf Grund deren R. den anatomischen Nachweis auch für den Sehnerv des Menschen bringt, dass die Opticusfasern dickeren Kalibers mit dem Sehen direkt nichts zu tun haben, sondern nur der Übertragung des Pupillenreflexes dienen.

Mit der Frage der Existenz und des Wesens der Membrana limitans interna der Retina beschäftigen sich Tornatola (16) und Retzius (14). T. bestreitet die Richtigkeit der gewöhnlichen Anschauung, dass die Limitans interna aus den verbreiterten Fussplatten der Müllerschen Radiärfasern der Netzhaut bestünde; er leugnet überhaupt die Existenz einer solchen Membran, ebenso wie die der Hyaloidea, die er beide für Kunstprodukte hält. T. war bekanntlich der erste, der für die, jetzt fast allgemein anerkannte retinale Abstammung des Glaskörpers eintrat (siehe die vorigen Berichte). Er ist nur der Anschauung, dass auch im ausgebildeten Auge die Glaskörperfasern ihren Zusammenhang mit den Stützelementen der Netzhaut, d. h. den Müllerschen „Fasern“ (Neurogliazellen) behalten, d. h. dass die Müllerschen Fasern sich direkt in den Glaskörper fortsetzen. Damit wäre die Möglichkeit einer Existenz der Membrana limitans interna genommen. T. stützt seine Angaben auf Beobachtungen beim Meerschwein, Kaninchen, Katze, Hund, Frosch (hauptsächlich jugendliche Tiere) und Mensch. Zwar leugnet auch T. nicht die Existenz der Verbreiterungen der Müllerschen Stützzellen an der Stelle der nach seiner Ansicht nur hypothetischen Limitans interna, eine Art Margo limitans bildend, er findet solche aber nur selten.

Retzius wendet sich nun als einer derjenigen Forscher, welche schon vor langer Zeit die Limitans interna genauer beschrieben hatten und zur Erkenntnis gekommen waren, dass sie aus einem Mosaik der Fussplatten der Müllerschen Stützzellen bestünde, gegen die Auffassung von Tornatola, und zwar auf Grund einer grossen Reihe neuer Präparationen mit der bereits früher bewährten Methode versilberter Flächenbilder. Dieser Präparation unterworfen wurden die Augen von Knorpelfischen (Acanthias vulgaris, Raja clavata), von Knochenfischen (Coregonus, Salmo, Abramis, Scomber), Amphibien (Frosch), Vögeln (Rabe) und Säugetieren (Kaninchen; vom Menschen hatte R. das gleiche schon früher gezeigt). Es gelang auch diesmal R. die Darstellung eines Mosaiks, dessen Grenzen sich mit Silber schwärzten, welches die Endflächen der Müllerschen Fasern darstellt. Nirgends finden sich auf dieser Mosaikfläche — eine eigentliche Haut stellt diese natürlich nicht vor — natürliche Spalten oder Löcher, wie sie die Theorie von Tornatola voraussetzt. Ein Zusammenhang der Glaskörperfasern mit den Stützelementen der Netzhaut besteht am erwachsenen Auge nach Retzius nicht.

v. Szily (15) untersuchte die Frage der Genese des Glaskörpers beim Huhn und der Forelle und teilt zunächst die Resultate dieser Beobachtungen mit, weitere Untersuchungen bei anderen Tieren in Aussicht stellend. v. Sz. ist der Anschauung, dass die Lösung der Frage der Abstammung des Glaskörpers auf einem anderen Wege und

---

[1]) Einseitige Blindheit infolge Opticusatrophie bei erhaltener Pupillenreaktion.

auf Grund von Untersuchungen, die auf einer viel breiteren Basis beruhen, geschehen müsse. Bei Gelegenheit der in Aussicht gestellten ausführlichen Publikation soll darauf näher eingegangen werden. v. Sz. findet in frühen Embryonalstadien an dem basalen Ende der Zellen aller Keimblätter faserige Ausläufer, die aus feinen Intercellularbrücken bezw. Protoplasmafortsätzen hervorgegangen sind. Diese stehen durch einen kegelförmigen Ansatz, „Zellkegel“, mit dem Protoplasma des Zellleibes in Verbindung. Je nach ihrem Ursprungsort ist das spätere Verhalten der Fasern verschieden. Wo viele Mesenchymzellen vorhanden sind, gehen diese mit den Fibrillen sekundäre Verbindungen ein. In zellfreien oder -armen Territorien können zeitlebens die Fasern vorwiegen, wobei sie aber durch Ausbildung von Grenzmembranen bald jede Verbindung mit ihrem Mutterboden verlieren wie die Glaskörperfibrillen. Ob diese genetisch der Retina oder der Linse angehören, ist nach v. Sz. von keiner prinzipiellen Bedeutung; die Linse spielt aber nach v. Sz. (in Übereinstimmung mit Lenhossék und entgegen der Ansicht der meisten anderen Autoren — siehe die früheren Berichte) eine grosse Rolle in der Genese des Glaskörpergewebes.

Die Unterschiede zwischen den Glaskörpern der verschiedenen Wirbeltiere ergeben sich nach v. Sz. nur aus der Anzahl der hinzutretenden Mesenchymzellen, sowie der Ausbildung spezifischer Gebilde einzelner Klassen. Überhaupt sind nach v. Sz. die Produkte der einzelnen Keimblätter nicht scharf von einander zu trennen, sondern die verschiedenen Keimblätter sollen durch selbständige Entwicklung und nachheriges Zusammentreten faseriger Elemente in sehr verwickelte Wechselbeziehungen treten. In Bezug auf die Frage der Herkunft des Glaskörpers hält daher v. Sz. schon die Fragestellung als ektodermal oder mesodermal für verkehrt. Die Glaskörperfrage sei ein Teil der allgemeinen Bindegewebsfrage.

H. Virchow (17) macht Mitteilungen über den Lidapparat des Menschen. Am Bindegewebe der Lider unterscheidet V. eine dichtere Formation, zu welcher der Tarsus und das „Cilienlager“ gehört, und eine lockere, die aus dem subkutanen Bindegewebe und der zentralen Bindegewebsschicht zwischen Musc. orbicularis und Tarsus besteht. Die letztere kommt nur im unteren Lide vor.

Das Cilienlager ist auf dem sagittalen Durchschnitt keilförmig mit abwärts gerichteter Basis. Infolgedessen sind die ganz im dichten Bindegewebe eingeschlossenen Cilienwurzeln eng zusammengedrängt, während sie am Lidrande in mehreren Reihen austreten.

Das lockere Bindegewebe des zentralen Lagers, das dichter ist als das der Subcutis, besteht fast ausschliesslich aus senkrechter Faserung und ist hauptsächlich auf die vordere Ausbreitung des Levator palpebrae superioris zurückzuführen. Mit der unteren (hinteren) Sehnenausbreitung des Muskels steht der glatte Müllersche Muskel in Beziehung.

Das Septum orbitale darf nach V. nicht als eine wirkliche Scheidewand angesehen werden, sondern es besteht aus einem System von Platten und Balken, die am oberen Augenhöhlenrand vom Stirnbein und am unteren vom Oberkiefer aus nach vorn treten. Sie bilden gleichsam die Fascie für den M. orbicularis.

Unter den zahlreichen, mit der Feinbewegung der Lider und des Orbitaleinganges zusammenhängenden Differenzierungen des Musc. orbicularis beschreibt V. eine Reihe solcher, die auf mittleren Sagittalschnitten erkennbar sind. Der Muskelteil der Deckfalte ist kräftiger als der des oberen Lides, der des unteren Augenhöhlenrandes kräftiger als der des unteren Lides. Den als den M. ciliaris Riolani bezeichneten Teil kann man sowohl Musc. tarsalis wie ciliaris nennen, da er sowohl im Cilienlager wie im Tarsus liegt. Da er in innige Beziehungen zum festen Bindegewebe des Lidrandes tritt, möchte V. den Muskel als „Lidrandabschnitt" des Orbicularis bezeichnen.

In der Gefässverengung der Konjunktiva besteht ein grosser Unterschied zwischen der Conjunctiva tarsalis und dem übrigen Teil der Bindehaut. Letztere ist gefässarm, erstere ungemein gefässreich. Am gefässreichen Abschnitt kann man noch zwei Lagen weiterer Gefässe und eine Schicht Kapillaren unterscheiden. Letztere liegen unmittelbar unter dem Epithel. Der Gefässreichtum scheint mit der Anwesenheit des Tarsus unmittelbar zusammenzuhängen, wie die Lider der Affen zeigen. Bei diesen fehlt der Tarsus im unteren Lide fast völlig und mit ihm die gefässreiche Zone, und letztere fällt im oberen Lid genau mit der Form des nur im mittleren Lidabschnitt entwickelten Tarsus zusammen. Ebenso innige Beziehungen bestehen zwischen Tarsus und den Meibomschen Drüsen. Im unteren Lid, wo der Tarsus weniger ausgebildet ist, sind auch die Meibomschen Drüsen kurz, bei den Affen, wo der Tarsus des unteren Lides ganz fehlt, sehr kurz, desgleichen aus demselben Grunde an der nasalen und temporalen Seite des oberen Lides.

Ausser den bekannten Unterschieden zwischen oberem und unterem Lid (verschiedene Dicke, verschiedene Höhe des Tarsus, verschiedene Länge der Meibomschen Drüsen, verschiedene Stärke und Stellung der Cilien) führt V. noch an: Fehlen der zentralen Bindegewebsschicht im unteren Lide, grössere Dicke des Orbicularis, weniger differenzierter Lidrand des unteren Lides (weniger deutlich abgegrenztes Cilienlager, Differenzen im Lidrandmuskel).

Anknüpfend an die Mitteilungen von Marburg (siehe d. vorig. Bericht) über Tractus peduncularis transversum und basale Opticuswurzel bestätigt Wallenberg (19) M.s Befunde bei Meerschweinchen. Der Tractus peduncularis transversus bildet bei diesem eine basale Wurzel des Tractus opticus und endet z. T. in dem medial vom Hirnschenkelfuss gelegenen und an der Hirnbasis hervorragenden Ganglion ectomammillare ventrale, das seiner Form und Lage nach vollkommen dem Ganglion ectomammillare der Vögel entspricht. Ein anderer Teil des Tractus dringt in den Hirnschenkel ein und gelangt in das bekannte Ganglion des Tractus peduncularis transversus (Ganglion ectomammillare dorsale). Die Verbindung der beiden Endganglien des Tractus wird durch Zellen vermittelt, die sich zwischen die Endstrecken der Tractusfasern einlagern. Da bei den übrigen Säugetieren lediglich das dorsale Endganglion zu bestehen scheint, bildet das Meerschweinchen in dieser Beziehung das Bindeglied im Verhalten der Vögel und Säugetiere.

Zietschmann (20), der den Bau der Augenlider der Haussäugetiere untersuchte, fand folgendes: beim Pferd, Rind, Schaf,

Ziege, Hund und Katze stehen die Haare in der Cutis des Lides dicht, beim Schwein stehen sie sehr weit auseinander, sind dafür aber an Durchmesser viel grösser und am tiefsten eingepflanzt. Auch die Haarbalgdrüsen sind beim Schwein sehr gross, während sie beim Pferd, den Wiederkäuern und Fleischfressern nur klein sind. Auch in Bezug auf die Schweissdrüsen zeichnet sich das Schwein dadurch aus, dass es die grössten Einzeldrüsen hat, noch beim Pferd bilden sie ein beträchtliches, sogar mehr weniger zusammenhängendes Lager, während sie bei den Wiederkäuern viel weniger ausgebildet sind. Beim Hund sind wie beim Mensch die Schweissdrüsen im unteren Lid besser entwickelt wie im oberen. Die Cilien sind bei allen Tieren im oberen Lide sehr stark und stehen in 3—4 Reihen hintereinander; im unteren Lide dagegen heben sie sich nur bei Rind, Schaf und Ziege von den übrigen Haaren ab, bleiben aber auch dann — abgesehen von einzelnen Cilien der Ziege, und des Schafes — an Länge und Dicke hinter denen des oberen Lides zurück. Bei den übrigen Haustieren sind die Cilien des unteren Lides rudimentär und heben sich von den in der Nähe des Lidrandes besonders kurzen Deckhaaren nicht ab. Zu den Cilien gehören bei allen Tieren relativ grosse Haarbalgdrüsen. Die Glandulae ciliares zeigen beim Pferd und der Ziege sowie im unteren Lide des Schafes ungefähr die gleichen Windungen des Drüsenschlauches wie die Schweissdrüsen; stärker gewunden dagegen als die Schweissdrüsen sind die Ciliardrüsen im oberen Lide des Schafes und bei Schwein, Hund und Katze in beiden Lidern; weniger geschlängelt als diese beim Rinde. Das Lumen der Ciliardrüsen ist nur beim Pferd und der Katze regelmässig weiter als das der Schweissdrüsen.

Der Musculus orbicularis zeigt bei den Haustieren keine Besonderheiten: er zerfällt bei Schaf und Ziege in zwei Portionen, die an den Lidwinkeln miteinander verschmelzen und sich in den mittleren Lidabschnitten so voneinander sondern, dass die kleinere Portion, die parallel dem Lidrand verläuft, am Limbus liegt, während die grössere einen gegen die Lidspalte konkaven Bogen beschreibt und von der kleineren durch viel Bindegewebe getrennt ist. Ein M. ciliaris findet sich gut ausgebildet nur bei den Wiederkäuern. Beim Rind zerfällt er in eine hypertarsale und subtarsale (müsste heissen hypotarsale. Ref.) Portion, beim Schafe finden sich nur im oberen Lide beide Abschnitte — der letztere aber in rudimentärer Form; bei der Ziege ist ebenso wie im unteren Lide des Schafes nur die hypertarsale Portion entwickelt. Im unteren Lide des Schweines und im oberen Lide des Hundes liegen einzelne Orbicularisfasern zwischen den Wimpern, welche man als Andeutung oder Rudiment des M. ciliaris zu deuten hat. Im oberen Lide des Schweines, im unteren Lide des Hundes, sowie in beiden Lidern von Pferd und Katze fehlt der Lidrandmuskel. Im Bindegewebe des Lidrandes, zwischen der Haut und den blinden Enden der Tarsaldrüsen finden sich Züge glatter Muskelfasern und zwar sehr starke im Oberlid des Pferdes, Rindes und Schweines, weniger starke bei Schaf und Ziege, schwache im unteren Lid von Pferd und Schwein; es fehlen diese Muskelfasern völlig im unteren Lide des Rindes und an den Lidern von Hund und Katze. Z. betrachtet einzelne dieser Bündel bei Rind, Pferd, Schwein, Schaf und Ziege als Haarbalgmuskeln der Cilien.

Der Musculus tarsalis inferior besteht bei allen Tieren lediglich aus glatten Muskelfasern, beim Pferde auch der Superior, der sonst ganz oder grösstenteils aus quergestreiften Elementen besteht. Der Tarsus umgibt die Tarsaldrüse ihrer ganzen Länge nach bei allen Haussäugetieren so, dass das blinde Ende der Drüse eben noch bedeckt wird. Eine Ausnahme macht hier nur das Schwein, bei dem der Tarsus die kurzen Drüsen erheblich überragt. Bei Pferd, Schaf, Hund und Katze ist der Verlauf der langgestreckten Tarsaldrüsen eine ziemlich gerader, beim Rinde dagegen zeigt der Drüsenkörper ein konjunktivalwärts, bei der Ziege eine hautwärts konkave Krümmung. Die Alveolen der Drüse münden gewöhnlich unmittelbar in einen einheitlichen achsialen Hohlraum, nur im oberen Lide des Rindes und Pferdes finden sich stärkere Seitenzweige. Die Conjunctiva tarsalis erscheint im allgemeinen glatt, die Conjunctiva orbitalis dagegen zeigt besonders am unteren Lide und in den nasalen Partien Falten und Wülste; deutlich ausgeprägte Henlesche Drüsen finden sich nur beim Pferd. Die stärksten Unebenheiten in der Konjunktiva zeigt das Rind, am geringsten sind sie bei Hund und Katze. Die Conjunctiva tarsalis und z. T. die orbitalis des Pferdes besitzt kleine „Zähnchen" (sollte das der richtige Ausdruck sein? — Ref.), welche ein sammetartiges Aussehen veranlassen. Ferner findet sich beim Pferd und zwar nahe der inneren Lidkante ein schroffer Übergang des geschichteten Plattenepithels in das Konjunktivalepithel, während bei allen anderen Haussäugetieren der Übergang ganz allmählich und zwar am blinden Ende der Tarsaldrüsen erfolgt.

Das Epithel der Konjunktiva ist nach Z. bei Rind, Schaf, Ziege und Schwein ein Übergangsepithel (auch dieser Ausdruck dürfte sehr schlecht gewählt sein; mit der an und für sich schlechten, von Virchow stammenden Bezeichnung Übergangsepithel bezeichnet man das eigenartige Epithel der ableitenden Harnwege; dieses ist vom Epithel der Konjunktiva sehr verschieden. Ref.), bei „Pferd, Hund und Katze trägt es deutlich zylindrischen Charakter". Becherzellen sind im Konjunktivalepithel des Pferdes und der Wiederkäuer selten, häufiger beim Schwein, reichlich bei Hund und Katze.

Spärliche diffuse Leukozytenansammlungen finden sich bei Ziege, Hund und Katze; reichlicher sind sie beim Pferd und im oberen Lid des Schafes, im unteren Lide dieses und in beiden Lidern des Rindes sind sie sehr reichlich. Lymphfollikel sind bei Ziege, Katze und Hund selten, häufiger bei Pferd und Schwein, am zahlreichsten bei Schaf und Rind. Alveoläre Drüsen (W. Krause), tubulo-alveoläre (Waldeyer) und Manzsche Drüse (also versprengte Tränendrüsen. Ref.) fehlen in der Konjunktiva der Haussäugetiere.

Das elastische Gewebe der Lider ist am reichlichsten bei Pferd, Hund, Katze, Rind, besonders stark ausgebildet in der Nähe des Lidrandes. Der Ausgangspunkt der elastischen Geflechte sind dichte elastische Ringe, welche um die Haarbälge liegen. Schaf, Schwein und Ziege zeigen weit schwächere elastische Geflechte. Dagegen sind bei allen Haussäugetieren die Lidfascie und die Endsehne des Musculus tarsalis der Sitz sehr zahlreicher elastischer Fasern, so dass die Sehne mit Recht als eine elastische bezeichnet werden kann. Arm an elastischem Gewebe ist die Konjunktiva.

Therapeutische Umschau.

Zur Tarsoplastik nach Büdinger. Von Birch-Hirschfeld-Leipzig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1905.

Um dem zur Deckung eines Lid-Tarsusdefektes benutzten Lappen den festen Halt zu geben, welchen das normale Lid durch seinen Knorpel erhält, empfahl Büdinger 1902, den exstirpierten Tarsalteil des Lides durch einen Hautknorpellappen aus der Ohrmuschel zu ersetzen. Birch-Hirschfeld bringt diese Methode unter Anführung von fünf in dieser Weise operierten Fällen wieder in Erinnerung. Bei vier Kranken handelte es sich um maligne Tumoren, von denen zwei nur die Fortnahme von Bindehaut und Tarsus nötig machten, zwei aber auch die Entfernung eines mehr weniger grossen Teiles des ganzen Lides erheischten. Der Hautknorpellappen wurde aus der Gegend des Anthelix der Ohrmuschel in entsprechender Grösse entnommen, in einem Falle auch durch zwei, je einer aus jedem Ohr, gebildet. Der Defekt am Ohr wird durch Näthe verkleinert, nachdem durch Keilexzision aus dem Ohrrand einer Entstellung vorgebeugt. Im Liddefekt wird der Hautknorpellappen zunächst mit zwei breit fassenden Zügelnähten in die Übergangsfalte eingenäht, dann mit dem Wundrande des Defektes durch Matratzennähte vereinigt, welche auf der äusseren Lidfläche geknüpft wurden. Ist die äussere Lidhaut erhalten, so wird der Lappen noch am Lidrand durch eine Matratzennaht dicht unterhalb des Cilienbodens fixiert. Betrifft der Defekt aber das ganze Lid, so hat Verf. ihn zunächst durch einen gestielten Hautlappen aus der Wange gedeckt und dann auf dessen Innenfläche den Hautknorpellappen in analoger Weise angeheftet. Um eine entstellende Verbreiterung des Lidrandes zu verhüten, wurde der obere Rand der Hautbedeckung des Knorpels mit dem zugeschrägten oberen Rande des äusseren Hautlappens durch Matratzennähte vereinigt. — Im fünften Falle handelte es sich um ein partielles Symblepharon des Unterlides nach Verbrennung bei Anophthalmus. Der Operationsvorgang war der gleiche wie vorher.

„Den besten kosmetischen Effekt werden natürlich diejenigen Fälle versprechen, wo nur der Tarsus und die Bindehaut desselben entfernt zu werden braucht, die äussere Lidhaut und die Cilien aber geschont werden. Gerade für derartige Fälle, an welche Büdinger weniger gedacht zu haben scheint, möchte ich die Knorpeltarsoplastik für besonders geeignet halten. Hier wäre besonders an die in manchen Gegenden vielgeübte Ausschälung des Tarsus bei schwerem Trachom zu denken. Aber auch Fälle von Symblepharon, Fälle von Tuberkulose oder Tumoren des Tarsalteils des Lides werden nicht selten die Ausführung dieser Operation indizieren.“ Der Ersatz eines bei schwerem Trachom ausgeschälten Tarsus durch einen Hautknorpellappen erscheint Ref. zum mindesten entbehrlich.

Zur operativen Behandlung des Schichtstars. Von Ask-Lund (Schweden). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1905.

Ask erörtert unter Betrachtung von 46 in der Augenklinik von Prof. Schoeler operierten Fällen von Schichtstar des genaueren die Indikationen der optischen Iridektomie und der Entfernung der Linse. Ich referiere nur kurz die Schlussfolgerungen:

„Wenn die künstliche Erweiterung der Pupille und der stenopäische Spalt — eventl. nach Korrektion einer vorliegenden Refraktionsanomalie — das Sehvermögen zu einem in gewöhnlichen Lebensberufen einigermassen genügenden verbessert (etwa Sn. L—LXX. i. 15′, Sn. II $\frac{I}{II}$ i. etwa 6″), muss man sich für die optische Iridektomie entscheiden, wie dieselbe von Critchett ausgeführt wird. Natürlich darf nichts darauf hindeuten, dass das Resultat der Operation etwa durch das Fortschreiten der Katarakt oder dergl. wahrscheinlich bald vernichtet werden wird.“

„Beim gleichzeitigen Vorkommen von hochgradiger Myopie (> 8—10 D) und Schichtstar halte ich es doch auch unter den oben erwähnten, sonst für die Iridektomie geeigneten Verhältnissen für zweckmässig, die Linse auf einer Seite zu entfernen, um damit dem Betreffenden ein fernsichtiges Auge ohne Iriskolobom zu verschaffen.“ — — — „Schliesslich kann ja eine so hochgradige Myopie vorliegen, dass man nicht auf ein verwendbares Sehvermögen für gewöhnliche Naharbeit — wie Handarbeit, Lesen und Schreiben etc. — ohne das Tragen von relativ stärkeren Konkavgläsern rechnen kann, also eine Myopie > etwa 14 D. Hierbei ist man freilich berechtigt, auch unter sonst für die Iridektomie günstigen Umständen die Linse beiderseits zu entfernen; doch hat man im Auge zu behalten, dass jetzt diese Operation mehr den Charakter einer reinen Myopieoperation erhält.“ — — — „Ist die Linsentrübung von solchem Umfange, dass die oben erwähnten Bedingungen für Irisoperation nicht erfüllt sind, steht uns natürlich nur die Linsenentfernung durch Diszission bezw. durch Extraktion zur Verfügung.“

Ein neues Operationsverfahren bei Keratoconus. Von Stoewer-Witten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1905.

Das neue, in einem Falle erprobte Operationsverfahren Stoewers besteht darin, dass er, nachdem die Oberfläche des Keratoconus „womöglich ohne Eröffnung der vorderen Kammer“ abgetragen, den entstandenen Defekt durch einen senkrechten doppeltgestielten Bindehautlappen deckt. In dem angeführten Fall wurden die Bindehautbrücken nach etwa 2 Monaten abgetragen, bei der letzten Untersuchung nach etwa 4 Monaten war das Auge völlig reizlos, die Hornhautkrümmung normal, an Stelle des Conus lag eine mässig graue Macula, der man die Abstammung von einem Konjunktivallappen unmöglich ansehen konnte. Der Erfolg war demnach „trotz der nicht beabsichtigten kleinen zentralen Hornhautperforation“, welche bei der Operation mit unterlief, günstiger als St. erwartet hatte. Iridektomie wird wohl sicher, Tätowierung wahrscheinlich vermieden werden.

Diesem Verfahren Stoewers die Bezeichnung eines „neuen“, im Sinne von originalen zu geben, dürfte wohl nicht berechtigt sein. Hat

doch schon Kuhnt in seiner Monographie „Über die Verwertbarkeit der Bindehaut" eine derartige Konjunktivalplastik bei beginnenden ektatischen Prozessen wie partiellen Staphylomen der Hornhaut empfohlen, und auch bei Keratoconus ist dieselbe, wie ich hier mitteilen darf, von ihm und seinen Schülern geübt worden. Allerdings sieht Geheimrat Kuhnt in dem Moment, welches bei der Stoewerschen Operation unbeabsichtigt eintrat, in der vorübergehenden Aufhebung der Vorderkammer, eine wesentliche Bedingung des Erfolges. Nachdem man in dem ektasierten Bezirk die oberflächlichen Hornhautlamellen mit dem Messer abgetragen oder mit dem Glühdraht abgesengt, den doppelgestielten Bindehautlappen präpariert und die zu seiner Fixation nötigen schwarzen Seidenfäden gelegt hat, ohne sie zu knüpfen, soll man auch stets die Vorkammer aufheben, am besten durch Perforation mittelst einer Parazentesennadel in der Mitte des gesetzten Defektes.

Dr. Adolph.

Literatur-Verzeichnis.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Blanco, La facometria en la práctica oftalmológica diaria. Arch. de Oftalm. hispano-americ. April.

Carbone, Agostino, Manifestazioni oculari tardive di sifilide ereditaria. Clin. Oculist. März.

Foster, N. B., Myxoedema following exophthalmic goitre. Amer. Journ. No. 4.

Frank, Mortimer, Myasthenia gravis, with special reference to ocular symptoms. Amer. Journ. No. 4.

Hikida, Nartero, Über die Veränderungen im Kaninchenauge durch Härtung, Kadaverzustand und Naphthalinvergiftung. Diss. Rostock.

Posey, Campbell, Intraocular tuberculosis, with the report of two cases. Ophthalmology. April.

Presas, Otra aplicación del sistema decimal para la medida de la agudeza visual inferior à $^1/_{10}$ de la normal promedia, y ventajas que obtendriamos con la escala optométrica centesimal. Arch. de Oftalm. hispano-americ. Mai.

Ramsay, Maitland, The treatment of pyogenic infection of the eyeball. Ophthalmology. April.

Seggel, Zur Frage nach dem Wesen der progressiven Myopie. Münch. med. Wochenschr. No. 18.

Yvert, De la trépanation et des ponctions cérébrales dans les affections du cerveau. Recueil d'Ophtalm. No. 4.

Wiedemann, Ein Fall von Augenquetschung. Deutsche militärärztl. Zeitschrift. April.

Orbita und Nebenhöhlen.

Belt, Oliver, Sarcoma of the orbit, with report of cases. Ophthalmology. April.

Lider.

Goyanes, Contribución al estudio de la blefaroplastia. Arch. de Oftalm. hispano-americ. Mai.

Harlan und *Johnston*, Elephantiasis of the upper lid. Ophthalmology. April.
Oppenheimer, E. H., Some remarks on molluscum contagiosum. Ophthalmology. April.
Snyder, Walter Hamilton, Epithelioma of the lid; removale by dissection and X-Ray treatment. Ophthalmology. April.

Tränenapparat.

Hammer, Hugo, Über die Beziehungen der Phlegmonen und Fistelbildungen in der Gegend des Tränensackes zu den Nebenhöhleneiterungen der Nase. Diss. Rostock.

Muskeln.

Ehmer, Max, Bericht über die in der Giessener Augenklinik beobachteten Fälle von Strabismus mit besonderer Berücksichtigung des Strabismus convergens. Diss. Giessen.
Hartmann, Günther, Drei Fälle von Ophthalmoplegia anterior, ihre Ursachen, Verlauf und Wirkung. Diss. Leipzig.
Siemerling, E., Beitrag zur pathologischen Anatomie der früh entstandenen, isoliert verlaufenden Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych. 40. Bd. 1. H.
Spiller, William G., Recurrent oculomotor palsy, with a report of a case. Amer. Journ. No. 4.

Bindehaut.

Alvarado, Cuerpos extraños del fondo de saco conjunctival superior. Arch. de Oftalm. Hispano-Americ. April.
Junius, Zur Diagnose des Trachoms. Münch. med. Wochenschr. No. 16.
Ochsenius, Kurt, Das Trachom und seine geographische Verbreitung in Hessen. Diss. Marburg.
Johnston, Richard H., The pathology of pterygium. Ophthalm. Record. April.

Hornhaut.

Campbell, Posey, Keratitis disciformis with the report of a case. Ophthalm. Review. Mai.
Endelmann, L., Über hyaline Entartung der Hornhaut. Zeitschr. f. Heilk. April.
Heilborn, Franz, Über Abrasio corneae. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 29.
Heydemann, Johannes, Die Variationen des Herpes corneae nach den Beobachtungen der Rostocker Augenklinik vom 1. X. 1901 bis 1. X. 1904, nebst Mitteilung eines durch Facialis-Abducens- und Chordaparese komplizierten Falles von Herpes zoster ophthalmicus. Diss. Rostock.
Senn, Rückbildung eines primären (progressiven) Keratoconus durch subkonjunktivale Injektionen. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 30.
Snell, Simeon, On peritomy for diffuse corneitis and other affections of the cornea. Ophthalmology. April.

Uvealtractus.

Alvarado, Cuerpo extrano del iris. Arch. de Oftalm. Hispano-Americ. April.
Speciale-Cirincione, Glaucoma primario per occlusione del forame pupillare fatta del cristallino; azione dannosa dei miotici. Clin. Oculist. März.
Courtellemont und *Galezowski*, Stase papillaire post-meningitique; guérison. Recueil d'Ophtalm. No. 4.
Galezowski, Irido-Chorioiditis gonococcica. Allg. Wiener med. Ztg. No. 16 und 17.
Hagen, Felix, Ein epithelialer Tumor der Irishinterfläche. Diss. Freiburg i. Br.

Johnston, Richard H., Diffuse leucosarcoma of the choroid. Ophthalm. Record. April.

Sehnerv. — Netzhaut.

Ebeling, Ernst, Beitrag zur Kenntnis der auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnervenerkrankungen. Diss. Rostock.

Ginschard, Johannes, Ein Fall von hysterischer Amblyopie im Kindesalter. Diss. Kiel.

Wessely, K., Ein Fall von hochgradiger Netzhautablösung, geheilt durch Druckverband. Medic. Bl. No. 17.

Therapie.

Cheney, F. E., The question of iridectomy in glaucoma simplex. Ophthalmology. April.

Darier, Applications médicales du radium (suite). Clin. Ophthalm. No. 8.

Dubarry und *Guillot*, De la trépanation dans le traitement de la stase papillaire. Clin. Ophthalm. No. 9.

Galezowski, Introduction à l'étude de la thérapeutique oculaire. Progr. méd. No. 17.

Urata Tada, Experimentelle Untersuchungen über den Wert des sogenannten Crédéschen Tropfens. Diss. Marburg.

Nara Eisaburo, Über Skopalamin und seine Nebenwirkungen in der Augenheilkunde. Diss. Rostock.

Pfalz, Die Bedeutung der optischen Emmetropierung für die Behandlung der Kurzsichtigkeit. Münch. med. Wochenschr. No. 18.

Verschiedenes.

Black, Nelson Miles, The difficulties attending diagnosis of aseptic foreign bodies in the orbit. Ophthalm. Record. April.

Cohn, Hermann, Über Augenheilanstaltsberichte und Diagnosenregister für Augenärzte. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 30 u. 31.

Heimann, Hans, Über einige neue Apparate zur Bestimmung der Helligkeit auf Arbeitsplätzen. Diss. Kiel.

Mewes, P. F., Die Blindenfürsorge auf Java. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 27.

Pick, Die erste Hülfe bei Augenverletzungen. Therap. Monatsh. No. 5.

Roth, A., Die Augen eines vollständigen jüngsten Jahrgangs von 1527 Militärpflichtigen des Musterungsbezirks Crefeld. Deutsche militärärztliche Zeitschr. April.

Salzer, Die Augenheilkunde des praktischen Arztes. Münch. med. Wochenschrift. No. 16.

de Schweinitz, Metallic foreign bodies within the eye and their removal, being a clinical account of 26 operations of this character. Amer. Journ. of ophth. April.

Wells, David W., A practical system of near test-types. Ophthalm. Record. April.

Speidel, Karl, Die Augen der Theologie-Studierenden in Tübingen. Diss. Tübingen.

Wolf, William, Statistische Erhebungen und Mitteilungen interessanter Fälle aus dem Etatsjahre 1903/04 der Marburger Universitäts-Augenklinik. Diss. Marburg.

Wolffberg, Verbesserte Augenschutzbinde für ambulante Behandlung. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 32.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Ueber eine der Keratitis nummularis nahestehende Hornhautentzündung.

Von

Prof. F. DIMMER.

Im Jahre 1889 beschrieb Stellwag[1]) eine Keratitisform, für die er „rundliche oder ovale, zumeist scharf begrenzte, sulzig trübe, grauweisse bis gelblichweisse Herde von 0,5—1,5 mm Durchmesser, welche in den verschiedensten Schichten der Cornea liegen", als charakteristisch bezeichnete. Dieselben sitzen zumeist in der Randzone, halten sich aber 0,5 mm vom Rande der Cornea entfernt. Ihre Zahl ist bald gering, bald ansehnlich, so dass die durch sie bedingte Trübung, aus einiger Entfernung gesehen, zu einer kranzartigen zusammenfliessen kann. Die Regel ist, dass die Herde oberflächlich sitzen, besonders dann, wenn sie nicht sehr zahlreich sind. Dann heben sie sich etwas über das Niveau der Cornea buckelartig hervor. Aus diesen können Geschwüre hervorgehen. Die Krankheit setzt mit Schmerzen in der Stirn- und Augengegend und Tränenfluss ein, und es findet sich Schwellung der Lider, starke Injektion der Bindehaut. Rings um die Hornhaut sind die episkleralen Gefässnetze stark mit Blut gefüllt, der Limbus ist injiziert und von einem sulzigen Infiltrate geschwellt, in dem sich hier und da hirsekorngrosse Buckel erheben. Nicht selten sieht man den geschwollenen Limbus mit einem, einen grösseren Teil der Cornea einnehmenden Herde von Keratitis superficialis mit oberflächlichen Gefässen (Pannus) verschwimmen, der dann die darunterliegenden Infiltrate in der Cornea deckt. Die Hornhaut ist zwischen den charakteristischen Herden der Keratitis entweder ganz durchsichtig oder in deren Umgebung neblig trüb, wohl auch von einzelnen tiefen Gefässen durchzogen, oder endlich in

[1]) Stellwag, Ueber eine eigentümliche Form von Hornhautentzündung. Wiener klin. Wochenschr., 1889, No. 31.

ihrer ganzen Ausdehnung „von einem diffusen interstitiellen Entzündungsprozesse staubig trübe.“ In einem solchen Falle trat auch Iritis auf, während sonst die Uvea niemals eine Veränderung zeigte.

Der Verlauf der Krankheit wird von Stellwag als ein rascher bezeichnet. Er ist immer in 12—14 Tagen abgeschlossen. Die Herde verschwinden entweder spurlos oder sie bilden sich zu Geschwüren um, die bei kranzförmig angeordneten Infiltraten und immer weitergehendem Zerfalle eine bedeutende Ausdehnung gewinnen können. Aber auch dann erfolgt die Reinigung der Geschwüre rasch und in der angegebenen Frist ist alles spurlos verheilt.

Die Fälle, die Stellwag sah, betrafen meist schwächliche, blasse Weiber und Männer im Alter von 18—45 Jahren. Eine kränkliche blasse Frau gab an, sie habe zur Zeit der Periode öfter an ähnlichen Entzündungen gelitten. Ein Mann und ein Weib waren vollständig gesund und kräftig. Eine Periodizität des Leidens konnte Stellwag nicht beobachten, was er besonders hervorhebt, mit Rücksicht auf einen Fall von Ransohoff,[1]) der bei einer 28jährigen Frau eine Hornhautaffektion beobachtete, die nach Stellwag zu der von ihm beschriebenen Keratitis vielleicht in näherer Beziehung steht und fast immer zur Zeit der Menses auftrat. Der Fall Ransohoffs zeigte freilich im Zentrum der Cornea eine Anzahl von kleinen scharf begrenzten Infiltraten, die etwas über die Oberfläche der Cornea hervorragten und auch zu kleinen, rasch heilenden Substanzverlusten Anlass gaben. Ransohoff ist der Meinung, dass sein Fall dem Herpes corneae nahestehe.

Kurz nach dieser Publikation Stellwags, deren wesentlichen Inhalt wir hier wiedergegeben haben, erschienen, durch dieselbe veranlasst, die bekannten Arbeiten von v. Reuss über die Keratitis maculosa [2]), von H. Adler „Ueber Keratitis subepithelialis centralis“[3]) und von Fuchs über „Keratitis punctata superficialis“.[4]) Fuchs stellt fest, dass er bereits im April desselben Jahres die Krankheit, die der Gegenstand seiner Beschreibung ist, in seinem Lehrbuche unter dem Namen Keratitis punc-

[1]) Ransohoff, M., Periodisch wiederkehrende Hornhauterkrankung im Zusammenhange mit Störungen des Allgemeinbefindens. Zehend. klin. Monatsbl., 1889, S. 218.

[2]) Wien. klin. Wochenschr., 1889, No. 34.

[3]) Wien. klin. Wochenschrift, 1889, No. 37.

[4]) Wien. klin. Wochenschrift, 1889, No. 44.

tata superficialis beschrieben hat. Während v. Reuss und Adler ihre Keratitis maculosa und Keratitis subepithelialis centralis für identisch mit der „eigentümlichen Hornhauterkrankung" Stellwags halten, macht Fuchs die Bemerkung: „Die Schilderung Stellwags weicht am meisten von der hier gegebenen ab, so dass sie sich vielleicht gar nicht auf dieselbe Krankheit bezieht."

So sah sich Stellwag veranlasst, in einem zweiten Artikel über denselben Gegenstand das Wort zu ergreifen.[1]) Er stellt zunächst fest, dass es sich bei der von ihm einerseits und von jenen anderen Autoren andererseits beschriebenen Keratitis um ganz verschiedene Erkrankungsformen der Cornea handeln müsse. Er sagt, dass die von H. Adler, Fuchs und Ransohoff mit verschiedenen Namen bezeichneten Krankheitsformen der Cornea doch eine und dieselbe Krankheit darstellen. Die Gegenüberstellung der Symptome dieser „punktierten" Form und der nummularen Form Stellwags möge wörtlich aus der Arbeit Stellwags hierher gesetzt werden:

Nummulare Form.	Punktierte Form.
a) Rundliche oder ovale, zumeist scharf begrenzte, sulzartig trübe oder grauweisse bis gelblichweisse opake Herde von 0,5—1,5 mm Durchmesser in durchsichtiger oder nebelig getrübter Hornhautsubstanz, welche sich bald wieder aufhellt. Die ovalen Herde stehen mit ihrer langen Achse senkrecht auf dem entsprechenden Meridiane.	a) Ziemlich scharf begrenzte, aus feinsten Punkten zusammengesetzte, in der Mitte etwas saturiertere, kleine graue Fleckchen, welche oft zu Gruppen oder kurzen Reihen angeordnet sind, im übrigen weniger dicht in der leicht staubig getrübten, von feinsten Punkten durchsetzten, aber bald wieder sich klärenden Hornhaut sitzen. H. Adler spricht von punktförmigen, kleinen, gut begrenzten runden Scheibchen mit weissgrauer, am Rande gesättigter Färbung.
b) Die Herde liegen in verschiedenen Schichten der Hornhaut, doch zumeist oberflächlich und ragen dann oft buckelig hervor, stossen das darüber lagernde Epithel ab und setzen wohl auch tiefer greifende Substanzverluste mit getrübtem Rande und Boden, Tiefer sitzende Herde sind stets	b) Die Herde liegen stets in den obersten Schichten der Hornhaut unmittelbar unter der Bowmanschen Membran in gleicher Tiefe. Das Epithel darüber erscheint matt, gestichelt, wird niemals in Bläschenform hervorgetrieben, wohl aber bisweilen abgestossen. Sehr selten kommt es

[1]) Stellwag, Ueber eine eigentümliche Form der Hornhautentzündung. Wiener klin. Wochenschrift, 1890. No. 33.

scheiben- oder münzenförmig mit zur Oberfläche der Cornea parallelen Flächen und lassen bei dichterer Zusammendrängung oft deutlich das Hintereinanderstehen erkennen.

zur Geschwürsbildung. H. Adler versetzt die Punkte in die subepithelialen und in die vorderen Schichten der Hornhaut, sah ausnahmsweise aber auch in etwas tieferen Schichten kleine, punktförmige Trübungen.

c) Es zeigen sich oft nur einzelne oder wenige Herde. Meistens gewöhnlich gruppiert.
sind dieselben zahlreich und dann

c) Es sind bald nur 10—20, bald sehr zahlreiche Herde, bis zu 100.

d) Man stösst nur ausnahmsweise auf einzeln stehende Herde in der Nähe des Hornhautzentrums. In der Regel sitzen die Herde ihrer Hauptmasse nach in der Randzone, halten sich aber stets wenigstens 0,5 mm von der Skleralzone entfernt. In zwei Fällen waren sie in dieser Zone so dicht neben- und hintereinander gedrängt, dass sie, aus einiger Entfernung betrachtet, zu einer von der Umgebung stark abstechenden kranzartigen Trübung zusammenzufliessen schienen.

d) Die punktierten Fleckchen sind über die ganze Cornea zerstreut oder hauptsächlich in der zentralen Partie derselben zusammengedrängt, in jedem Falle sind die Randteile der Hornhaut am wenigsten von Fleckchen besetzt. Nach H. Adler sind die Herde entweder auf die Hornhautmitte beschränkt oder doch in allen Fällen im Zentrum überwiegend angehäuft, die Randzone bleibt frei.

e) Der Verlauf ist ein überaus rascher und gewöhnlich binnen 12—14 Tagen abgeschlossener. Von den eigentümlichen Herden bleiben höchstens einige zurück, jedoch so verblasst, dass sie nur bei konzentrierter Beleuchtung mit der Kugellupe als sehr durchscheinende, an den Rändern öfters angefressene, grautrübe Nebelflecken zu erkennen sind. Die weitaus überwiegende Mehrzahl verschwindet, ohne jede Spur zu hinterlassen, durch Aufsaugung, und stellt die etwa abgestossene Epitheldecke wieder her. Selbst tiefgreifende Geschwüre füllen sich bald wieder aus und die Cornea wird vollkommen durchsichtig.

e) Der Verlauf gestaltet sich ziemlich schleppend, die starken Reizerscheinungen schwinden zwar zumeist binnen einigen Wochen, doch bleibt das Auge in der Regel noch lange empfindlich und nicht selten treten entzündliche Nachschübe auf. Viel länger brauchen die Infiltrate zur allmählichen Rückbildung. Einzelne verschwinden, andere tauchen auf, die Gruppierung ändernd. Allmählich werden die Herde blässer; ein gänzliches Verschwinden findet erst nach 1—2 Jahren statt. Eine dauernde Trübung bleibt nur dann zurück, wenn sich aus den Fleckchen Hornhautgeschwüre entwickelt haben. Nach H. Adler endet das Leiden stets mit Heilung und rezidiviert nicht.

f) Die Krankheit ist häufig doppelseitig.

f) Die Krankheit ist meist auf ein Auge beschränkt.

Ebenso will ich — wie dies auch Stellwag tut — die Charakteristik, die v. Reuss von seiner Keratitis maculosa gibt, anführen: „In den charakteristischen Fällen findet man in der Hornhaut zahlreiche grauweisse, rundliche, nicht scharf begrenzte, von einem trüben Hofe umgebene Flecken von 0,5 bis 1,0 mm Durchmesser, selten kleiner. Die einzelnen Herde stossen mit ihren Höfen aneinander, gewöhnlich ohne dass diese eigentlich zusammenfliessen, und liegen meiner Meinung nach fast ausnahmslos oberflächlich, vielleicht subepithelial. In frischen Fällen bilden sie kleine flache Erhabenheiten, und die Cornea ist in den ergriffenen Fällen matt; im weiteren Verlaufe ist der Glanz wieder vorhanden und die Prominenz undeutlich oder verschwunden. In denjenigen Fällen, wo tieferliegende Infiltrate vorhanden waren, ist das Bild verschieden und ich habe die wenigen derartigen Fälle, die ich gesehen habe, nicht für Keratitis maculosa gehalten; doch fehlen mir gerade über diesen Punkt ausreichende Erfahrungen. Die Flecke sind stets in der Mehrzahl vorhanden, selten sind ihrer nur wenige, meist sind sie zahlreich, besonders in der Peripherie, doch ist das Hornhautzentrum nie frei von ihnen, manchmal ist die ganze Hornhaut besetzt." v. Reuss fährt dann noch fort: „Neubildung von Gefässen habe ich nie gesehen, aber auch einen Zerfall des Hornhautgewebes oder auch nur des Epithels, habe ich bisher nie beobachtet. Ebensowenig ist in meinen Fällen je Iritis hinzugetreten." „Die Krankheit begann als eine Bindehautentzündung entweder von phlyktänulärem Ansehen oder als typische Ophthalmia catarrhalis mit reichlicher Sekretion." Einige Fälle begannen mit Ciliarinjektion, Injektion der Conjunktiva bulbi, leichter Lidschwellung, Tränenfluss, Lichtscheu und Schmerzen. Die Trübungen blieben viele Monate unter geringen Veränderungen bestehen. Die Krankheit tritt häufiger im Sommer, seltener einseitig, gewöhnlich doppelseitig auf. Die Kranken standen im Alter von etwa 15—60 Jahren.

Stellwag kommt zu dem Schlusse, dass man unter den genannten Krankheitsbildern drei Formen unterscheiden müsse. Einmal die von H. Adler, Ransohoff und Fuchs beschriebenen Formen, von letzterem Keratitis punctata superficialis genannt. Ferner die Keratitis maculosa von v. Reuss, endlich Stellwags Keratitis nummularis. Stellwag betont noch besonders die tiefe Lage einzelner Herde, weshalb er die Keratitis nummularis, wenigstens sofern sie tiefe Herde setzt, den uvealen oder interstitiellen Formen anreiht, womit auch das Auf-

tauchen tiefer Hornhautgefässe und die öftere Beteiligung der Iris übereinstimmt. Auch die öfter beobachtete Entstehung von Geschwüren würde nicht gegen diese Auffassung sprechen. Wohl aber kann man dagegen sagen, dass ja die meisten Herde der Keratitis nummularis oberflächlich sitzen und die tiefe Lage als Ausnahme gilt. Durch die Bezeichnung der Keratitis nummularis als eine tiefe uveale Form würde somit diese Keratitisform nicht nur unter sich gespalten, sondern auch von den anderen ähnlichen Formen losgerissen werden. Schliesslich sei aber, sagt Stellwag, „die Scheidung der oberflächlichen und der uvealen Formen der Keratitis eine mehr künstliche und auf den Grundsatz „a priori sit denominatio“ gebaute.“ Stellwag spricht die Vermutung aus, dass der unter heftiger Ciliarreizung sich entwickelnde akute Bindehautkatarrh bei der Keratitis punctata superficialis sowie bei der Keratitis nummularis und Keratitis maculosa das Grundleiden darstellt. „Es muss der Zukunft überlassen bleiben, die Gründe aufzudecken, warum sich die entzündlichen Krankheitsherde in der Hornhaut bei den einzelnen Fällen so verschieden gestalten und in ihrem Verlaufe so verschieden verhalten.“

Ich habe die obigen Auseinandersetzungen vorausgeschickt, um die Symptome jener Formen von Keratitis darzulegen, welche mit den von mir beobachteten Fällen Aehnlichkeit haben. Die nun folgende Beschreibung der Fälle wird sogleich erkennen lassen, in welchen Punkten meine Fälle mit jenen Krankheitsbildern übereinstimmen, in welchen sie von jenen abweichen.

1. Fall. Der 63 jährige Franz R. gelangte am 17. Sept. 1903 auf der Klinik zur Aufnahme. Er gab an, früher niemals augenkrank gewesen zu sein. Seit vier Tagen sei eine Abnahme des Sehvermögens an beiden Augen eingetreten. Seit dieser Zeit bestehen auch stechende Schmerzen und Lichtscheu, besonders am linken Auge, die Schmerzen strahlen linkerseits auch gegen die Schläfe und gegen die Scheitelgegend aus.

Die Conjunctiva tarsi et bulbi ist an beiden Augen leicht gerötet, keine Ciliarinjektion. Es besteht mässige Lichtscheu. Am rechten Auge (Fig. 1) sieht man in den mittleren Partien der Cornea kleine rundliche, grauliche Herde von durchschnittlich 1—1,5 mm Durchmesser. Dieselben sind ziemlich scharf begrenzt und haben fast durchwegs am Rande eine ziemlich saturierte graue Farbe. In der Mitte zeigen dieselben zum grossen Teile einen ganz feinen lichtgrauen Punkt oder kleinen Fleck. Zwei nach aussen gelegene Herde haben keine deutliche saturierte Begrenzung, sondern sind eigentlich nur ganz zarte, ver-

waschene, graue Flecke. Eine der grössten dieser Scheiben, welche im inneren oberen Quadranten der Hornhaut liegt, hat im Zentrum einen zweiten, sehr kleinen hellgrauen Ring, welcher an manchen Stellen breiter, an anderen schmäler ist. Die Mitte dieses hellen Ringes ist fast durchsichtig. Alle diese Trübungen sind äusserst zart; am zartesten ist die Scheibe im inneren unteren Quadranten. Bei seitlicher Beleuchtung und mit der Hartnackschen Kugellupe, besonders aber mit der binokularen Lupe von Zeiss sind sie sehr gut sichtbar. Man erkennt bei dieser Untersuchung, dass die Herde ziemlich oberflächlich sitzen. Im durchfallenden Lichte dagegen sind nur die stärkeren und dichteren, besonders der nach innen oben gelegene, aber auch diese nur mit grosser Mühe und bei Verwendung eines ganz schwachen Lichtes (Planspiegel und heruntergedrehte Lampe) und mit stärkeren Konvexlinsen zu sehen. Ueber diesen scheibenförmigen Trübungen zeigt die

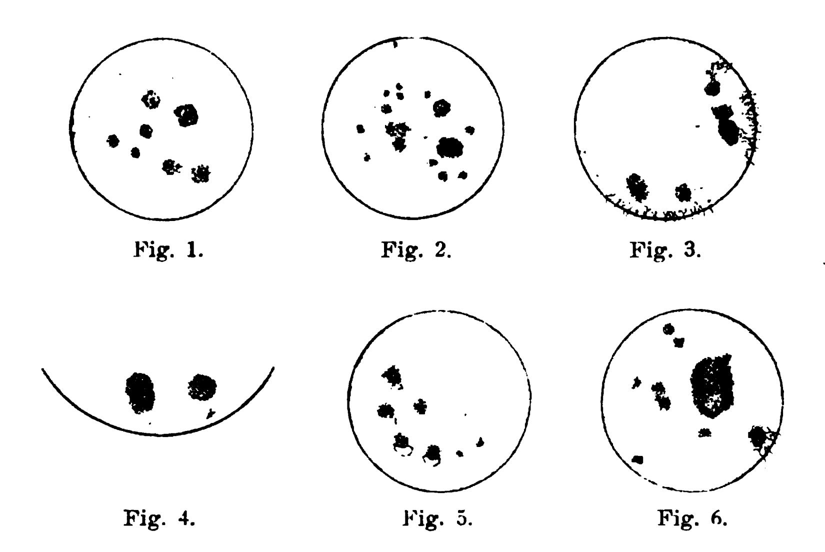


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Oberfläche der Cornea ganz seichte, dellenförmige Einsenkungen, die genau so gross wie die Scheibe selbst und ziemlich scharf begrenzt sind. Innerhalb dieser Dellen ist der Glanz der Oberfläche vollkommen erhalten. Doch sind diese Oberflächenveränderungen so gering, dass man sie nur bei sorgfältiger Beobachtung und nur dann, wenn die Cornea von keiner Flüssigkeitsschicht von nur einigermassen erheblicher Dicke bedeckt ist, wahrnimmt.

Am linken Auge (Fig. 2) sitzen im Zentrum der Cornea drei scheibenförmige Trübungen von derselben Grösse wie die grösseren ähnlichen Herde am rechten Auge. Sie sind sehr verschwommen begrenzt, ohne saturierten Rand, haben dagegen in der Mitte, freilich nur zart angedeutet, einen dichteren Fleck. Sie sind zum Teile zusammengeflossen und haben, mit starken Lupen betrachtet, ein sehr fein gegittertes Aussehen. Im äusseren oberen Quadranten befindet sich ein Herd mit derselben eigentümlichen Ringform, wie die Flecke des linken Auges sie zeigen. Ein grösserer, ganz verschwommener, gleichmässig grau

gefärbter Herd findet sich in der äusseren Hornhauthälfte, ungefähr im horizontalen Meridiane, ausserdem sieht man in der Cornea in der in Fig. 2 angegebenen Verteilung eine Anzahl von ganz kleinen, fleckigen, graulichen Trübungen. Alle diese Trübungen liegen deutlich in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut. Eine Niveaudifferenz ist an der linken Cornea im Bereiche der Herde nicht wahrnehmbar, die Cornealoberfläche ist durchwegs glatt und glänzend. Die Iris und tieferen Teile sind an beiden Augen vollständig normal.

Während des dreiwöchentlichen Spitalaufenthaltes des Patienten änderte sich der Befund nicht. Die Behandlung bestand anfangs durch einige Tage in Tuschierungen mit 2% Lapislösung, später in Anwendung von gelber Praecipitatsalbe. Eine allerdings erst bei seiner Entlassung vorgenommene Sehprobe ergab folgendes Resultat: R. A. 0,5 mit + 0,75 D. 0,9; L. A. 0,6, mit + 0,5 D. 0,8 (Pflügers Sehproben). Leider stellte sich der Kranke später nicht mehr vor.

2. Fall. Vincenz St., 14 Jahre alt, trat am 17. Oktober 1903 auf der Klinik ein. Er erkrankte vor drei Wochen an Nasen- und Rachenkatarrh. Im Anschlusse hieran trat eine Rötung beider Augen auf, Tränenfluss und Lichtscheu. Seit 3 Tagen bemerkte er kleine, weissliche Flecke am linken Auge, welche sich vergrösserten. Er soll im vorigen Jahre an einer ähnlichen Augenentzündung gelitten haben. Schon seit längerer Zeit ist er blass und kränklich. Er hat keine Geschwister. Seine Eltern sind gesund.

Der schwächlich gebaute, blass aussehende Knabe hat um die Nasenöffnungen Ekzeme. Links sind die Lider leicht gerötet, die Tränenwege frei, die Conjunctiva palpebrarum gerötet, von sammtartiger Oberfläche. Der Bulbus zeigt eine mässige Injektion der Conjunctiva bulbi und geringe Ciliarinjektion. In der Cornea liegen ca. 1—1,5 mm vom Limbus entfernt, unten, aussen unten und aussen mehrere grössere 1—1,5 mm im Durchmesser haltende, graue Flecke. Sie sind rundlich oder ungleichmässig, in letzterem Falle deutlich aus mehreren runden Flecken durch Konfluenz entstanden (Fig. 3). Diese Stellen sind deutlich erhaben und zeigen an der Kuppe Epithelverluste, färben sich auch mit Fluoresein, sind also oberflächliche Infiltrate, welche an ihrer prominentesten Stelle zerfallen sind. Unten und aussen unten ziehen feinste oberflächliche Gefässe gegen die Herde in die Cornea hinein. Diese ist in der Umgebung der Infiltrate unten und aussen unten ganz leicht diffus getrübt, u. zw. wie es scheint, auch in den tieferen Schichten. Die Pupille erweitert sich auf Atropin gut. Einige der Infiltrate wurden oberflächlich abgekratzt und das so gewonnene Material mikroskopisch auf Bakterien, doch ohne sicheres Resultat, untersucht. Das linke Auge ist normal.

Im Verlaufe wurden die am meisten hervorragenden Infiltrate rasch flacher und schon nach 5—6 Tagen zeigten sich an den ihnen entsprechenden Stellen dellenförmige Vertiefungen in der Hornhautoberfläche. Nach 8 Tagen war mit Fluorescin keine Färbung mehr nachzuweisen. Die in Fig. 3 unten dargestellten Herde sind in diesem Stadium in Fig. 4 bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet. Die Scheibe rechts zeigt eine leichte, aber nicht deutliche Ringform mit einem stärrker getrübten Zentrum, die links gelegene sieht so aus, als ob sie

aus einem Herde durch zweimaliges schubweises Anwachsen entstanden wäre. —

Der Patient wurde anfangs mit Atropin, warmen Umschlägen und Lapis, später mit gelber Salbe behandelt. Nach mehrwöchentlichem Spitalsaufenthalte verliess er die Klinik. Zu dieser Zeit waren die Herde bedeutend abgeblasst, die Oberfläche der Cornea auch in den dellenförmigen Vertiefungen durchwegs glänzender.

3. Fall. Florian R., 28 jähriger Knecht. Aufgenommen am 1. November 1904. Der Kranke führt sein Augenleiden auf den Umstand zurück, dass ihm zu Anfang August Essig ins rechte Auge gespritzt ist. Das Auge war hierauf gereizt, erholte sich aber wieder, wenn es auch öfter rot war. Vor 14 Tagen stellte sich Lichtscheu ein, aber keine Sekretion. Das Sehvermögen wurde geringer, was ihm um so auffallender war, als er auf dem linken Auge seit Kindheit schlecht sieht. Mit diesem Auge schielt er ebenfalls seit früher Jugend. Bei Beginn des Leidens hatte er weder Schnupfen noch Husten und fühlte sich im allgemeinen ganz wohl.

Das linke Auge ist nach aussen abgewichen Strabismus divergens concomitans), aber sowohl in seinen äusseren als inneren Teilen normal, das Sehvermögen auf Fingerzählen in 3 Meter herabgesetzt. Das rechte Auge zeigt mässige Ciliarinjektion im unteren Teile des Auges und einige erweiterte Gefässe an der Conjunctiva bulbi. Die Conjunctiva palpebrarum ist kaum mehr gerötet. In der äusseren Hälfte der Cornea liegen fünf grössere, rundliche, graue Flecke in der Verteilung, wie sie in Fig. 5 dargestellt sind. Die zwei lateralen Flecke haben verschwommene nach innen unten gehende Fortsätze. Der oberste hat nach oben eine rundliche kleine Ausbreitung, so als ob er durch Zusammenfliessen zweier kleinerer entstanden wäre. Zwischen ihnen ist die Hornhaut ganz zart getrübt durch feinste, nur mit der Lupe sichtbare Punkte. In dieser ganzen Partie ist die Cornealoberfläche leicht matt. Die am weitesten nach unten gelegenen zwei Herde sind dichter wie die anderen. Ueber ihnen sind ovale oberflächliche Substanzverluste zu bemerken, deren oberer Rand ungefähr dem unteren Rande des Infiltrates entspricht oder nur wenig darüber liegt. Der untere Rand des Geschwüres erstreckt sich noch in die fast durchsichtige oder nur leicht getrübte Hornhaut. Während diese fünf Herde einen Durchmesser von 1 mm oder mehr haben, finden sich nach innen von denselben noch zwei kleinere Infiltrate, über denen aber die Cornealoberfläche keine Abnormität zeigt. Die unteren vier Herde, die zwei grösseren und die zwei kleineren, liegen nahezu parallel zum Hornhautrande, aber in beträchtlicher Entfernung von demselben, wie die Fig. 5 erkennen lässt. Alle sind sichtlich in den vorderen und mittleren Schichten der Cornea gelegen. Im durchfallenden Lichte erscheinen die zwei unteren grossen Herde viel dichter als die anderen. Fast ebenso dunkel sind bei dieser Untersuchungsmethode die beiden strichförmigen Fortsätze der lateralen Infiltrate. Die anderen Trübungen dagegen erscheinen bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel nur sehr zart, ja sind selbst schwierig zu sehen. Die Pupille lässt sich gut erweitern. Die tieferen Teile des Auges sind normal. Die Sehschärfe ist 1,5 (Pflüger).

Die Therapie bestand in warmen Umschlägen, Atropineinträufelungen und Jodoformeinstäubungen. Später verdichteten sich die drei oberen Infiltrate und wurden mehr rund. Das laterale, von oben in zweiter Reihe gelegene, zeigt einen längsovalen, seichten Substanzverlust. Die zwei anderen Geschwüre veränderten sich nur wenig. Aussen unten entwickelte sich ein 2—3 mm langes, tief liegendes Gefäss, welches radial gegen die Mitte der Cornea zustrebt. Der Kranke musste nach 3 Wochen mit der Weisung, gelbe Salbe und warme Umschläge zu gebrauchen, entlassen werden, und stellte sich seither nicht wieder vor.

4. Fall. 27jähriger Mann, Johann K.; aufgenommen am 9. Januar 1905. Im Oktober soll ihm Kalk ins Auge gekommen sein. Er hatte hierauf Schmerzen, die sich aber auf kalte Umschläge bald wieder verloren. Das Sehvermögen blieb gut. Vor 6 Wochen bemerkte er erst eine Abnahme des Sehvermögens, und fast gleichzeitig traten Schmerzen auf. Die Augen waren niemals verklebt, aber etwas lichtscheu. Der Kranke hatte niemals eine Störung des Allgemeinbefindens, auch keinen Katarrh in den Luftwegen. Vor 4 Jahren litt er durch 2 Monate angeblich an einer Nierenentzündung.

Der kräftige, etwas blass aussehende Mann hat an beiden Augen eine mässige Hyperaemie der Conjunctiva palpebrarum, am rechten Auge ist die Conjunctiva bulbi etwas injiziert, von Ciliarinjektion nur eine ganz leichte Andeutung. Die Cornea zeigt im ganzen 7 graue Flecke, von denen aber der eine offenbar aus 2 Flecken zusammengeflossen ist (Fig. 6). Der grosse Herd in der medialen Hälfte der Cornea misst ungefähr 4 mm im vertikalen und 3 mm im horizontalen Durchmesser, der darunter gelegene hat 1 mm im Durchmesser und ist rund. Auch der Doppelherd in der lateralen Hälfte der Hornhaut ist aus zwei Herden von 1 mm Grösse zusammengeflossen. Der Fleck innen unten, nahe dem Cornealrande, hat ungefähr 1,5 mm, die anderen sind bedeutend kleiner, 0,5 mm und darunter. Alle diese trüben, bei Betrachtung mit freiem Auge weisslichgrauen und ziemlich scharf begrenzten Flecke lassen sich bei der Untersuchung mit starken Lupen in feinste, weissgraue, mehr oder weniger dicht gelegene Punkte auflösen. Bei den kleinen Herden und solchen von mittlerer Grösse sind diese Punkte am Rande nicht dichter angeordnet, so dass die ganzen Herde mit freiem Auge gleichmässig gefärbt erscheinen. Bei dem grössten Herde aber liegen die feinen Punkte am Rande dichter beisammen, so dass die Randzone heller aussieht. Sämtliche trüben Stellen liegen offenbar in den oberflächlichen und mittleren Schichten der Cornea. Der Herd am inneren unteren Hornhautrande ist in ein oberflächliches Geschwür mit aufgeworfenen Rändern verwandelt, zu dem einige oberflächliche Gefässe hinziehen, die sich im Geschwürsgrunde verästeln. Ueber dem grossen trüben Fleck ist die Hornhautoberfläche ganz leicht matt; über dem kleinen, peripher aussen oben gelegenen Herde hat sich ein rundes, über dem kleinen Herde unten im vertikalen Meridian ein nierenförmiges, sehr oberflächliches Geschwür gebildet. An der Stelle des Doppelherdes ist die Cornealoberfläche nur spurenweise matt und etwas uneben, sonst ist sie durchwegs glänzend. Die Cornealpartie zwischen den Infiltraten zeigt eine ganz zarte nebelige Trübung, die aus allerfeinsten grauen Punkten besteht. Sie liegt anscheinend auch nicht sehr tief. Die

übrigen Teile des Auges sind normal, die Pupille erweitert sich auf Atropin gut. Im durchfallenden Lichte ist das Geschwür am inneren unteren Cornealrande sehr dunkel, fast schwarz, der ganze Herd ist in der Mitte und im unteren Teile am dichtesten, die übrigen Herde sind viel heller und ziemlich gleichmässig.

Der Patient wurde mit Atropin und feuchtwarmen Umschlägen behandelt. Nach 8 Tagen wird der Patient auf sein Verlangen aus dem Spitale entlassen und in ambulatorische Behandlung übernommen. Der Zustand hat sich um diese Zeit nur wenig verändert. Das Geschwür innen unten ist sehr ausgeglichen, fast verheilt, die Oberfläche daselbst glänzend. Nach innen oben von dem grossen Herde und in dessen unmittelbarer Nachbarschaft ist ein 0,5 mm grosser neuer Herd aufgetreten. Er schliesst sich unmittelbar an den grossen Herd an (in der Fig. 6 ist er bereits eingezeichnet). Am 30. Januar 1905 stellte sich der Kranke wieder vor. Das Auge ist noch immer sehr lichtscheu, zeigt aber nur sehr mässige conjunctivale, fast gar keine Ciliarinjektion. Der lateralste Fleck ist jetzt verschwunden, die anderen, kleinen noch erhalten, und über ihnen sind ganz zarte Substanzverluste durch Unebenheit der Oberfläche kenntlich. Das grosse Infiltrat ist am oberen Rande etwas dichter. Das Geschwür am inneren unteren Cornealrande ist fast ganz ausgeglichen, die Gefässe daselbst zum Teile zurückgebildet.

Was die Untersuchung und Darstellung dieser Fälle betrifft, möchte ich noch betonen, dass alle bei starken Lupenvergrösserungen, so auch mit der Zeissschen binokularen Lupe untersucht wurden und dass bei der bildlichen Darstellung derselben (in der Vergrösserung 1:2), besonders in den zwei letzten Fällen, Messungen der Herde durch Danebenhalten des Massstabes oder (im letzten Falle) durch Anlegen eines Zirkels an die kokainisierte Cornea vorgenommen wurden.

Es sei noch bemerkt, dass der letzte der Fälle in mancher Beziehung etwas Abweichendes im Verlaufe hat, indem er trotz der, wenn man den Angaben des Patienten Glauben schenken darf, langen Dauer der Krankheit, nur in beschränktem Masse zur Geschwürsbildung geführt hat. Andererseits haben die Herde teilweise in den zwei ersten Fällen ein etwas anderes Aussehen als in den beiden letzten, indem in den ersten Fällen einige der Herde einen stärker saturierten Rand oder einen hellen Fleck im Zentrum aufweisen. Was die Lokalisation der Infiltrate betrifft, so scheint wieder der zweite Fall aus der Reihe der anderen herauszufallen. Denken wir uns aber im Falle 3 die zentralen Herde weg, so haben die übrigen eine zum Hornhautrande fast konzentrische Anordnung, ähnlich wie im zweiten

Falle, nur dass sie etwas mehr gegen die Mitte der Hornhaut sitzen.

Ueberblicken wir alle diese Fälle nochmals zusammenfassend, so handelt es sich um eine unter Schmerzen, Lichtscheu und Tränenfluss, aber ohne Absonderung der Bindehaut beginnende Krankheit, die zur Ausbildung eigentümlicher Infiltrate in der Cornea führt. Dieselben liegen wohl zumeist oberflächlich, greifen aber gewiss auch in die mittleren Schichten der Cornea und erreichen in ihrer Mehrzahl eine Grösse von 1—1,5 mm. Ihre Begrenzung ist ziemlich scharf, ja manchmal sind sie sogar am Rande saturierter; ihr Sitz ist nur ausnahmsweise unweit vom Hornhautrande, meist mehr in den mittleren Partien der Cornea. Jene Herde, welche näher dem Cornealrande sitzen, ordnen sich oft konzentrisch zu demselben an. Alle Herde zeigen Neigung zur Konfluenz, wodurch selbst Trübungen entstehen können, deren Durchmesser mehrere Millimeter beträgt. Die zwischen den Infiltraten liegenden Cornealpartien sind oft in den oberflächlichen oder mittleren Schichten in Form feinster grauer Punkte getrübt. Während manche der Herde vollständig resorbiert werden können, kommt es bei anderen zur Bildung rundlicher, dellenförmiger Geschwüre von der Grösse der mittelgrossen Infiltrate (1 mm und mehr). Die Ränder dieser Substanzverluste können, auch wenn die Oberfläche darüber schon spiegelt, noch deutlich grau getrübt sein. Manchmal sitzt in ihrem Zentrum noch ein hellgrauer kleiner Fleck. Die tieferen Teile des Auges sind nicht affiziert, die Sehschärfe kann trotz der Trübungen ganz oder fast ganz normal sein. Der Verlauf ist ein schleppender, jedenfalls sich über mehrere Wochen hinziehender. Bezüglich der Frage, ob bleibende Trübungen der Cornea die Folge sind, lässt sich bei den beschriebenen Fällen nichts aussagen. Ein deutlicher Zusammenhang mit einer Verletzung oder sonstigen Erkrankung schien nicht zu bestehen. Nur in einem der Fälle war die Krankheit doppelseitig.

Die vier hier beschriebenen Fälle haben trotz mancher Unterschiede soviel Uebereinstimmendes, dass es wohl berechtigt erscheint, sie als zusammengehörig aufzufassen. Betrachten wir ihre Symptome im Vergleiche zu den Symptomen der Keratitis punctata superficialis (Fuchs), der Keratitis maculosa (Reuss) und der Keratitis nummularis (Stellwag), so ist es zunächst

klar, dass es sich hier nicht um Keratitis punctata superficialis handeln kann. Man braucht nur unsere Figuren mit den Abbildungen in der Arbeit von Fuchs zu vergleichen, um darüber ins klare zu kommen. Die viel geringere Zahl und die bedeutende Grösse der Herde in unseren Fällen weichen von den Fällen von Keratitis punctata superficialis sehr bedeutend ab. Auch greifen die Infiltrate bei unseren Fällen erheblich tiefer. Während ferner bei der Keratitis punctata superficialis Geschwürbildung zu den grössten Seltenheiten gehört, scheint bei unserer Krankheit dieser Ausgang, wenigstens bei vielen der Herde, häufig vorzukommen, indem aus ihnen fast gleich grosse Geschwüre hervorgehen. Das Einsetzen der Krankheit unter den Erscheinungen eines Bindehautkatarrhes scheint auch in unseren Fällen, die allerdings zumeist nicht von Anfang an beobachtet werden konnten, vorzukommen, doch tritt die Beteiligung der Conjunctiva im Vergleich zu den Fällen von Keratitis punctata superficialis hier sehr zurück.

Schwieriger erscheint es, die Beziehung unserer Fälle zu der Keratitis maculosa und Keratitis nummularis festzustellen. Es ist in dieser Hinsicht zu bedauern, dass die betreffenden Autoren ihren Mitteilungen keine Zeichnungen beigegeben haben, wie dies von Fuchs geschehen ist. Trotz der Mangelhaftigkeit der von mir angefertigten, diesem Aufsatze beigegebenen Skizze, wird dieselbe, glaube ich, die Verständigung doch wesentlich erleichtern. Die Keratitis maculosa von Reuss manifestiert sich allerdings durch Herde, welche ihrer Grösse nach jenen unserer Fälle ungefähr entsprechen, doch sind sie bei jener Krankheit von einem trüben verwaschenen Hofe umgeben und ganz oberflächlich (subepithelial) gelegen, was ich besonders als Unterschied betonen möchte. Die Keratitis maculosa führt ferner niemals zum Zerfalle des Hornhautgewebes, ja auch nur des Epithels. Auch die Beteiligung der Conjunctiva ist bei der Keratitis maculosa meist viel ausgeprägter.

Aehnlicher sind unsere Fälle jener Krankheit, welche Stellwag als Keratitis nummularis beschrieben hat. Doch stellen sich bei genauerer Betrachtung auch hier nicht unbedeutende Verschiedenheiten heraus. Auch bei der Keratitis nummularis wird eine viel stärkere Affektion der Conjunctiva (Schwellung des Limbus) angegeben. Die Lokalisation in der Cornea stimmt nahezu vollkommen mit den hier beschriebenen Fällen, was aber als nicht übereinstimmend hervorgehoben werden muss, ist der Verlauf. Während derselbe bei der Keratitis nummularis ein über-

aus rascher ist, so dass die Krankheit selbst beim Auftreten von Geschwüren binnen 12—14 Tagen abgeschlossen ist, erstreckt sich in allen unseren Fällen das Leiden über eine viel längere Zeit. Die Veränderung der Infiltrate und Geschwüre war selbst bei wochenlanger Beobachtung eine nur sehr geringe. Betreffs des Ausganges können unsere Fälle mit der Keratitis nummularis mangels genügender Beobachtung nicht verglichen werden.

Immerhin scheint es mir, dass diese Fälle unter allen etwa in Betracht kommenden bekannten Keratitisformen der Keratitis nummularis Stellwags am nächsten stehen. Doch sind sie so verschieden, dass ich sie nicht mit Sicherheit als zu dieser Krankheit gehörig bezeichnen kann. Es sprechen bei unseren Fällen der Charakter der Infiltrate, das Einsetzen und der Verlauf der Krankheit für einen in der Substanz der Cornea beginnenden, nicht durch ektogene Infektion veranlassten Prozess, bei dem das Auftreten der Geschwüre etwas Sekundäres ist. Wenn wir nämlich bedenken, dass die Sehschärfe trotz der Infiltrate eine fast normale oder selbst ganz normale sein kann, so ist es wohl möglich, dass auch im ersten und zweiten Falle die Infiltrate schon länger bestanden, bevor sie sich in Geschwüre umwandelten. Von diesem Gesichtspunkte aus würden vielleicht der dritte und vierte Fall als Frühstadien der Krankheit aufzufassen sein, während sich im ersten und zweiten Falle schon zahlreicherere Geschwüre aus den Infiltraten entwickelt haben. Freilich hat auch Stellwag seine Keratitis nummularis, aber nur soweit sie tiefliegende Herde setzt, als eine uveale Form angesehen. Das Grundleiden scheint ihm aber doch das Bindehautleiden zu sein. In unseren Fällen kann man, allensfalls mit Ausnahme des Falles 3, diesen Eindruck nicht bekommen.

Während bekanntlich über Keratitis punctata superficialis seit den oben genannten Mitteilungen noch eine ganze Reihe von Arbeiten erschienen ist, konnte ich weder über Keratitis maculosa, noch über Keratitis nummularis weitere Publikationen finden. Schon von diesem Standpunkte aus, noch mehr aber wegen der oben betonten Besonderheiten, sind die hier beschriebenen Fälle wohl von einigem Interesse.

Ich betone, dass ich mir der durch äussere Umstände bedingten Lückenhaftigkeit der Beobachtung, besonders was den schliesslichen Ausgang des Leidens betrifft, wohl bewusst bin. Dennoch glaube ich, dass die Mitteilung der Fälle, mit Rücksicht auf die oben angegebenen Gründe, gerechtfertigt ist und

hoffe, dass durch Veröffentlichung ähnlicher Beobachtungen seitens der Fachkollegen manches ergänzt werden wird, über das ich im unklaren blieb, manches sich wird klarstellen lassen, was ich vielleicht falsch aufgefasst habe.

Eine besondere Art persistierender Hornhautveränderung (Faltenbildung) nach Keratitis parenchymatosa.

Von

Prof. F. DIMMER.

In einer früheren Publikation[1]) in dieser Zeitschrift habe ich auf eigentümliche strichförmige, in den tiefsten Schichten der Cornea liegende, bleibende Trübungen aufmerksam gemacht, welche nach Ablauf von Keratitis parenchymatosa auftreten, und zwar dann, wenn die Krankheit zu einer vorübergehenden Ektasie der Cornea geführt hatte. Nach Analogie mit den Beobachtungen und anatomischen, sowie experimentellen Untersuchungen, welche die „Streifentrübung“ der Cornea nach Verletzungen, als eine „Faltentrübung“ erkennen liessen, kann man die Entstehung jener Trübungen ebenfalls mit der grössten Wahrscheinlichkeit durch eine Faltenbildung in den tiefsten Lagen der Hornhaut erklären. Der Fall, den ich nun im folgenden mitteilen will, betraf auch eine nach parenchymatöser Keratitis zurückbleibende Cornealveränderung, welche aber eine von jenen Fällen ganz abweichende Erscheinungsform darbot, so dass sich die damals gegebene Erklärung nicht sogleich auch hier anwenden liess.

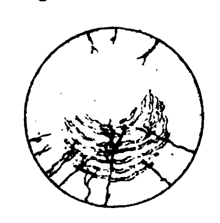
Es handelt sich um einen kräftigen Mann von 41 Jahren, den ich am 6. Mai 1903 untersuchte. Die Anamnese ergab, dass der Kranke schon im Jahre 1892 von Mitte Juli an durch mehrere Wochen auf unserer Klinik in Behandlung gestanden hatte. Auch schon sechs Jahre früher soll er durch längere Zeit augenleidend gewesen sein. Bei der Aufnahme im Jahre 1892 negierte er entschieden Luës gehabt zu haben. Die damalige Erkrankung war zehn Tage vor seinem Eintritte ins Spital unter Tränenfluss, Lichtscheu und Brennen der Augen aufgetreten. Die Krankengeschichte besagt, dass fast alle Lymphdrüsen

---

[1]) Ueber Faltentrübung der Hornhaut nach Keratitis parenchymatosa, Zeitschr. f. Aug. Bd. V. 1901.

am Körper geschwollen gefunden wurden. Am rechten Auge wurde Lichtscheu, Ciliarinjektion, Trübung der Cornea und Stichlung der Oberfläche derselben beobachtet. Die Trübung bestand aus zahlreichen, in verschiedenen Schichten der Hornhaut gelegenen Flecken, in den mittleren Partien der Hornhaut auch aus grauen, zum Teile parallel verlaufenden, teilweise fein verzweigten grauen Streifen. Der Limbus war überall verbreitert, innen unten ziehen einige zarte oberflächliche und unter ihnen zum Vorschein kommende, tief liegende Gefässe vom Rande der Cornea gegen deren Mitte. Die Vorderkammer ist seicht, die Iriszeichnung ist etwas verwaschen, doch erweitert sich die Pupille gut auf Atropin. Die Diagnose wurde auf Keratitis parenchymatosa gestellt und der Kranke mit Atropin, warmen Umschlägen und einer Schmierkur mit Unguent. ciner. behandelt. Das rechte Auge war normal.

Die Untersuchung im Jahre 1903, welche bei der Gelegenheit vorgenommen wurde, als der Patient, der auf der oto-laryngologischen Klinik wegen eines Ohrenleidens aufgenommen war, uns von dort zugesendet wurde, ergab den folgenden Befund: Die Augen sind beide vollkommen blass. Am rechten Auge sind nur einige sehr kleine, scharf begrenzte, dunkle Flecke in den mittleren Partien der Cornea zu sehen, welche anscheinend Präzipitate an der hinteren Hornhautfläche sind. Mit dem lichtschwachen Spiegel und starken Konvexlinsen erkennt man in der Cornea im unteren Teile breitere, ungefähr radiäre Streifen, welche aber nur bei gewissem Lichteinfalle zu sehen sind. Der Fundus ist normal, die Papille etwas verschwommen, die Retina in der Umgebung derselben leicht trüb. Am linken Auge ist die Cornea normal gewölbt, von vollkommen ebener und glänzender Oberfläche. In ihrem unteren Teile sieht man eine Anzahl nach oben konkaver, ungefähr halbkreisförmiger und zartgrauer Streifen. Sie liegen konzentrisch zu einem Punkte als Mittelpunkt angeordnet, welcher zirka 2 mm ober der Mitte der Cornea liegt (siehe nebenstehende Figur). Die Streifen sind fast durchwegs voneinander getrennt, nur an manchen Stellen sieht man feine graue Streifen als Brücken von einem Streifen zum anderen hinübergehen. Bei seitlicher Beleuchtung und bei Benutzung von Lupen, besonders der Czapskischen binokularen Lupe erkennt man vor diesen Streifen liegende, erst am unteren Hornhautrande auftauchende, sicher tief liegende Gefässe, die sich bis gegen die Mitte der Cornea hinziehen. Besonders auffallend ist ein grösseres Gefäss, welches von unten kommt und sich nahe der Mitte verästelt und mehrere rundliche Schlingen bildet. Ebenso kommt ein grösseres Gefäss von aussen unten. Nur einige wenige und sehr kurze tiefe Gefässe kommen vom oberen Hornhautrande. Bei Anwendung der genannten Untersuchungsmethoden wird es auch deutlich, dass die halbkreisförmigen Streifen jederseits von ganz zarten, wellig verlaufenden, hier und da sogar fast zackigen, hellen Linien entlang ihres ganzen Verlaufes begleitet werden. Diese zarten hellen Linien erscheinen an manchen Stellen glitzernd, an anderen Stellen sind sie gelblich-braun, genau von der Farbe der dahinter



liegenden Iris, so dass man zu der Ansicht kommt, dass diese Linien an den betreffenden Stellen ihre Farbe durch von der Iris reflektiertes und durch abnorme Reflexions- oder Brechungsverhältnisse in der Cornea abgelenktes Licht erhalten. Das Glitzern und die Färbung der Linien tritt auch an jenen Partien derselben auf, wo sie bei schiefem Einblick in das Auge von unten her für den Beobachter vor der Pupille liegen. Dass die Färbung der Linien nicht etwa durch Reflex von der Haut des unteren Lides entsteht, wurde dadurch ausgeschlossen, dass bei der Untersuchung das untere Lid durch einen schwarzen Karton verdeckt wurde, wobei die Farbe der Linien keine Veränderung erlitt. Betrachtet man die Cornea im durchfallenden Lichte (mit Planspiegel und Konvexlinse und bei erweiterter Pupille), so sieht man die anfangs beschriebenen, schon mit freiem Auge erkennbaren, halbkreisförmigen grauen Streifen überhaupt nicht oder nur an manchen Stellen eine ganz geringe Andeutung derselben. Dagegen treten die sie seitlich begleitenden, bei seitlicher Beleuchtung glänzendweiss oder braun erscheinenden Linien nun als dunkle Linien sehr deutlich hervor. Doch kann man deutlich und leicht wahrnehmen, dass diese Linien nur durch abnorme Brechungs- oder Reflexionsverhältnisse bedingt sind, indem sie nur bei einer gewissen Richtung des Lichteinfalles gut hervortreten, bei anderen Stellungen des Auges dagegen nur blass-grau sind oder endlich stellenweise ganz verschwinden. Es scheint sich also hier ebenso wie bei der Untersuchung des Linsenrandes im durchfallenden Lichte um Ablenkung des vom Augenhintergrunde reflektierten Lichtes zu handeln, doch war es nicht möglich, die Linien beim Vorbeisehen neben dem Spiegel rot zu sehen, wie dies bei der Beobachtung des Linsenrandes bei Linsen-Subluxation gelingt. Mit dem Augenspiegel sind ferner im unteren Teile der Cornea ausser den daselbst befindlichen Gefässen noch weitere fast radiär verlaufende dunkle Streifen sichtbar, welche ganz ähnlich wie jene am rechten Auge bei verschiedener Stellung des Auges bald auftauchen, bald wieder verschwinden, also wohl auch durch veränderte Brechungs- oder Reflexionsverhältnisse in der Cornea bedingt sind: Die Papille ist sichtbar, erscheint aber im aufrechten Bilde unregelmässig verzerrt. Sie ist etwas blässer wie rechts, etwas verschwommen; auch hier scheint die Netzhaut in der Umgebung leicht getrübt. In der Peripherie des Augengrundes aussen oben und aussen findet sich periphere Chorioiditis in Form von weissen circumscripten Herden und dunklen Pigmentflecken.

Die Beobachtung, dass die parenchymatösen Gefässe deutlich vor den halbkreisförmigen Streifen verlaufen, gestattet den Schluss, dass diese jedenfalls in den hinteren und hintersten Schichten der Cornea ihren Sitz haben. An den Streifen müssen wir zweierlei unterscheiden: einmal die bei Tageslicht und seitlicher Beleuchtung lichtgrauen Streifen und dann die eigentümlich welligen Linien, welche die Streifen zu beiden Seiten begleiten. Die graue Farbe der Streifen selbst wird jedenfalls, wie die Untersuchung im durchfallenden Lichte lehrt, nur zum Teile durch eine wirkliche Trübung des Hornhautgewebes an

diesen Stellen hervorgerufen. Es handelt sich offenbar um eine durch Brechung oder Reflexion des Lichtes entstandene scheinbare Trübung. Aber auch die schmalen Begleitlinien rechts und links neben jenen grauen Streifen verdanken, wie oben auseinandergesetzt, ihre Entstehung diesen Ursachen.

Da mit Rücksicht auf die früher beobachteten Fälle auch hier der Gedanke nahelag, dass eine Faltung der hinteren Hornhautoberfläche allen diesen Erscheinungen zugrunde liegt, machte ich folgenden Versuch: Ich befestigte eine Anzahl ganz dünner ca. $^1/_3$—$^1/_2$ mm dicker zylindrischer Glasstäbchen mittels Canadabalsam parallel zueinander derart auf einem Objektträger, dass der Canadabalsam samt den Glasstäbchen ein System wellenartiger Falten erzeugte, was dadurch von selbst geschah, dass der Canadabalsam seitlich von den Glasstäbchen die einspringenden Winkel zwischen diesen und der Oberfläche des Objektträgers ausfüllte. Betrachtet man diese kleine Vorrichtung bei seitlicher Beleuchtung von der entgegengesetzten planen Oberfläche des Objektträgers aus, so sieht man ganz genau dieselben glitzernden schmalen Linien zu den Seiten der nach rückwärts vorspringenden Erhabenheiten, wie man sie an der Cornea beobachten konnte. Nimmt man ein Stück rotes Papier mit einer zentralen runden Oeffnung und hält dasselbe hinter den Objektträger, so dass die wellige Oberfläche desselben dem Papiere zugekehrt ist und beleuchtet jetzt ganz wie bei der seitlichen Beleuchtung den Objektträger auf seiner planen Seite, so kann man bei der Beobachtung von dieser Seite aus sehen, dass bei gewissem Lichteinfalle durch die Konvexlinse die früher glänzenden Linien die rote Farbe des dahinterliegenden Papiers annehmen, und zwar eventuell auch vor dem durch die Oeffnung des Papiers gebildeten schwarzen Hintergrunde. Da der Canadabalsam aber einen von dem des Glases verschiedenen Brechungsindex hat, so habe ich dieselben Versuche auch in der Weise vorgenommen, dass ich durch Ausziehen von sehr dickem Canadabalsam auf einem Objektträger dünne zylindrische Stücke dieser Substanz auf das Glas geklebt habe. Endlich habe ich auch einen Objektträger mit einer dicken Schicht Canadabalsam übergossen und nach Eintrocknen derselben auf deren Oberfläche ebenfalls durch Ausziehen eines Tropfens von Canadabalsam die gleichen oberflächlichen Veränderungen hervorgerufen, wobei die zylindrischen Stücke von Canadabalsam mit der leicht erwärmten Canadabalsamschicht in kurzer Ausdehnung verschmolzen. Die seitliche Beleuchtung dieser Objektträger von der entgegenge-

setzten Seite aus, ergab vor dem roten Papier ganz die gleichen, schon oben beschriebenen Erscheinungen.

Nach den hier beschriebenen Versuchen und Beobachtungen muss ich es wohl als sichergestellt betrachten, dass die eigentümliche Hornhautveränderung in einer welligen Beschaffenheit der hinteren Hornhautfläche bestand, welche in konzentrisch zueinander gelegenen Halbkreisen angeordnet war. Man wird wohl auch hier eine Faltenbildung in den tiefsten Hornhautlagen annehmen müssen. Während aber in den früher von mir beschriebenen Fällen die Faltenbildung in Form von eigentümlichen unregelmässigen, zum Teile verästelten, getrübten Streifen sich kundgab, waren hier die gefalteten Partien der Cornea fast vollkommen durchsichtig und die eigentümliche Beschaffenheit der Cornea konnte nur durch die besonderen Reflexions- und Brechungsverhältnisse erkannt werden.

Die oben beschriebenen Versuche sprechen ferner dafür, dass die Falten im Durchschnitte keine wellenartige Gestalt gehabt haben dürften, vielmehr sind die Brechungs- und Reflexionserscheinungen wohl nur unter der Voraussetzung denkbar, dass die Falten an ihrer Basis eingeschnürt waren.

Es ist unzweifelhaft, dass die Veränderung der Cornea mit der Keratitis parenchymatosa in Zusammenhang stand, doch können wir den Vorgang nicht näher ermitteln. Eine Ektasie (wie zum Teile in jenen anderen Fällen) wurde in diesem Falle, wenigstens während des damaligen Spitalsaufenthaltes, nicht beobachtet. Immerhin ist es auch hier nicht ausgeschlossen, dass eine Zeitlang eine Ektasie bestand. Freilich waren die Hornhauttrübungen, die nach Zurückgehen der Ektasie in den Hornhäuten jener Fälle beobachtet wurden, von ganz anderer Gestalt und anderem Aussehen. So liesse es sich auch denken, dass die Cornea in unserem Falle während des Bestehens der floriden Entzündung tatsächlich verdickt war und dass diese Verdickung nicht eine Verwölbung der vorderen Cornealfläche, sondern vielmehr eine Vordrängung der hinteren Hornhautfläche gegen die Vorderkammer bewirkt hätte. Als dann die Verdickung der Cornea bei gleichzeitiger Aufhellung derselben wieder zurückging, legten sich die hinteren Hornhautlagen in jene eigentümliche Falten.

Wie auch immer die eigentümliche Beschaffenheit der Hornhauthinterfläche entstanden sein mag, jedenfalls werden ähnliche Befunde ebenso wie jene nach Ektasie entstandenen Faltentrübungen eventuell wichtige Fingerzeige betreffs einer überstandenen Keratitis parenchymatosa abgeben können.

Hornhautveränderungen bei Geschwürsprozessen.

Von

Prof. Dr. A. SACHSALBER.

(Hierzu Taf. V—VI.)

Zu den vorliegenden Untersuchungen wurde ich durch die Befunde[1]) an den Augen eines atrophischen Kindes, welches an Blennorrhoea conjunctivae mit nachfolgenden Geschwüren gelitten hatte, geführt, bei welchem sich gezeigt hatte, dass an Stelle einer regulären Narbenbildung nur eine ganz beträchtliche Anhäufung von fixen Hornhautkörperchen sich vorfand. Mein Bestreben war darauf gerichtet, bei Kaninchen ein Geschwür in verschiedenartiger Weise zu erzeugen und die Abheilung desselben während eines dauernden Zustandes von Unterernährung von statten gehen zu lassen. Dabei ist es mir nicht bei allen neun beobachteten Tieren gelungen, das gewünschte Ziel zu erreichen, in dem die Tiere mitunter früher zugrunde gingen, als beabsichtigt war, oder aber der Geschwürsprozess noch in einem Stadium des Fortschreitens sich befand, während es sich mir ausschliesslich um das Regenerationsstadium handelte. Endlich in vielen Fällen war das Geschwür bereits vollständig vernarbt und das Tier noch in einem relativ günstigen Zustande. In den letzteren Fällen nahm ich eine neue Excision mit oder ohne Verätzung vor, in der Hoffnung, dass sich das neue Geschwür bis zum Exitus in einem mir erwünschten Ausheilungszustande befinden würde. Es sind dadurch in vielen Fällen, 1, 4, 6. 8, 9, die verschiedenartigsten Bilder in einer Hornhaut vorhanden. Entweder befinden sich beide Substanzverluste schon im Stadium der Rückbildung, allerdings in verschiedenen Stadien, oder in der abgeschlossenen Narbe findet sich ein progressives Geschwür, welches mehr oder weniger tief die gebildete Narbe zur frischen Infiltration treibt. Die Enukleation nahm ich unmittelbar nach Eintritt des Todes vor, und zwar liess ich die Augen deshalb solange darin, weil gerade die letzten Tage und Stunden vor dem Exitus letalis für die Inanition die ausgiebigsten sind und der Exitus der beste Massstab für die vorhandene oder nicht

---

[1]) Ueber den Regenerationsvorgang von Hornhautsubstanzverlusten bei allgemeiner Ernährungsstörung. Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. IX, Ergänzungsheft.

vorhandene Inanition ist. — Die Verätzungen mit Kalilauge oder Salpetersäure nahm ich deshalb vor, um den Grund und die Ränder des operativ gesetzten Substanzverlustes zu nekrotisieren und so den Geschwürsprozess zu verlängern. Allerdings ist es dabei häufig vorgekommen, dass die Substanzverluste sich typisch eiterig infiltrierten, und zwar wohl jedenfalls durch Infektion mit Eiterung erregenden Bakterien. Eine bakteriologische Untersuchung habe ich in keinem Falle vorgenommen, da dieselbe für das angestrebte Ziel völlig belanglos gewesen wäre, und als die Untersuchung der Fälle eine so überraschend grosse Anzahl von florideiterigen Geschwüren ergab, auf die von vorneherein nicht gerechnet worden war, war es zu spät, diese Untersuchungen nachzuholen. Die Beeinflussung der Regeneration eines Hornhautsubstanzverlustes durch den Inanitionszustand des Tieres festzustellen, ist nicht sehr einfach, weil die normalen Regenerationsvorgänge an der Kaninchenhornhaut nicht genauer bekannt und studiert sind. Ein Vergleich mit dem menschlichen Auge ist wohl nicht möglich und finden sich in meiner Versuchsreihe nur wenig Bilder vor, wie ich sie bei dem atrophischen Kinde gesehen habe. Meine Befunde erlaube ich mir vorläufig mitzuteilen, obwohl ich von der Lückenhaftigkeit derselben überzeugt bin; immerhin glaube ich aber einiges Neues gefunden zu haben, das allerdings nicht in das Gebiet des angestrebten Zieles gehört, aber Aufklärungen über den normalen Geschwürsprozess gibt und zwar insbesondere in dem Sinne, dass es mir nachzuweisen gelang, dass die physikalischen Druckverhältnisse, unter denen die Hornhaut steht, einen sehr wesentlichen Einfluss auf die Form der Narbenelemente ausüben. — Eines steht wohl durch Untersuchungen verschiedener Autoren in den letzten Dezenien fest und muss auch von mir bestätigt werden, dass die fixen Hornhautkörperchen bei der Regeneration des Hornhautparenchyms in einem grösseren Masse partizipieren, als es bis vor kurzem angenommen wurde, ja den weitaus grössten Teil zur Narbenbildung beitragen. In manchen Fällen, woselbst keine Gefässe vorhanden sind, dürften sie wohl überhaupt die ganze Narbe des Hornhautparenchyms bilden.

Definitiv glaube ich wohl, haben diese Untersuchungen mit der alten Lehre der Keratomalacia in dem Sinne gebrochen, als ob dieselbe einfach durch Ernährungsstörung des Gesamtorganismus zustande gebracht sei.

Die Inanition ist nur ein Moment, welches den Verlauf des Geschwüres und seine Rückbildung in der ungünstigsten Weise be-

einflusst, ohne aber die normalen Regenerationsbestrebungen des Organismus vereiteln zu können. — Die zum Zerfall führenden Momente können, nachdem die entsprechende Reaktion des Gewebes und der Gefässe mangelt, in einem viel umfangreicheren Masse sich geltend machen, als es bei gut ernährten Tieren der Fall ist. Aeusserlich gibt sich das an den Augen der Versuchstiere dadurch zu erkennen, dass das Auge trocken und glanzlos aussieht und dass die ziliare Injektion, die sonst ein konstantes Symptom jeglicher Cornealaffektion ist, fehlt oder zum mindesten in einem viel geringeren Masse vorhanden ist. Diese ungünstige Beeinflussung der progressiven Veränderungen ist nach meinem Dafürhalten schon dadurch erwiesen, dass in einer so grossen Anzahl der Fälle, woselbst ich überall nur eine chemische Verschorfung mit Salpetersäure oder Kalilauge vorgenommen hatte, sekundäre Infektionen mit ihren schwersten Folgeerscheinungen der Intensität nach sowohl, wie auch nach der Dauer eingetreten sind. Es muss wohl zugegeben werden, dass damit keineswegs ein Beweis erbracht ist, dass diese Infektionen einzig und allein nur durch die Inanitionszustände ermöglicht werden. Denn es kann dies auch ganz gut durch Zufälligkeiten, sei es, dass zufällig eine grössere Anzahl von pathogenen Mikroorganismen in der Umgebung der Tiere vorhanden war, erklärt werden, oder aber, dass zufällig in der betreffenden Hornhaut günstige lokale Verhältnisse vorhanden waren. Immerhin ist es doch auffallend, dass so viele Infektionen überhaupt vorgekommen sind und ferner, dass dieselben einen sehr langwierigen und schweren Verlauf nahmen. — Das klinische Bild der beobachteten Fälle war in hohem Grade geeignet, diese anatomisch nicht genügend fundierte Anschauung zu bestätigen. Wenn man nämlich in den normalen Begleiterscheinungen von infizierten oder verätzten Substanzverlusten konjunktivale und ziliare Injektion, Chemose der Conjunctiva usw. die Symptome der Abwehrbestrebungen des Augapfels gegen diese sieht, so haben diese Vorgänge entweder gar nicht oder nur in äusserst geringem Masse stattgefunden, und es wäre auf diese Weise das intensive Umsichgreifen der Infektion die ausgibige Gewebsnekrose zum grössten Teil auf diese Reaktionslosigkeit respektiv auf die veranlassende Inanition zurückzuführen. Immerhin müsste diese Frage einer experimentellen Lösung zugeführt werden, obwohl es nicht abzusehen ist, wie das in sicherer Weise geschehen soll, solange auch bei gesunden Tieren das Eintreten oder Ausbleiben einer Infektion immer ein mehr oder minder zufällig eintretendes Ereignis ist und auch die Schwere der Infektion ganz

unberechenbaren und unkontrollierbaren Zufälligkeiten ausgesetzt ist. — Zuerst will ich die Art und Weise kurz auseinandersetzen, wie ich die Versuchstiere behandelte und wie die histologische Untersuchung vorgenommen wurde.

Die Versuchstiere wurden ausnahmslos zu Beginn des Verfahrens einem sehr ausgiebigen Aderlass in der Weise unterworfen, dass das Ohr sanft ligiert und dann eine oder mehrere randständige Venen des Ohres durchschnitten wurden. Sodann wurde eine Nahrungsreduktion in der Form vorgenommen, dass auf zwei Fasttage immer ein Tag mit hinreichender und sogar überschüssiger Nahrung eingeschaltet wurde. Die Tiere wurden isoliert. Die Tiere verhielten sich gegen diese Prozeduren äusserst verschieden. Bei allen trat eine Abmagerung ein, jedoch sehr verschiedenen Grades. Die Tiere, welche eine Eiterung durchmachten, verfielen rascher als andere. Es entwickelte sich wohl bei allen Tieren ein gewisser Inanitionszustand, der aber in einigen Fällen durch das Auftreten einer Infektionskrankheit (Tier 1, 2 und 3) relativ rasch beendigt wurde, bei anderen keine entsprechende Intensität erhielt oder erst nach langer Zeit eintrat.

1. Grauer Bock. 22. Septbr. 1903. Mechanische Aufschürfung der Hornhaut mit Nadel und Skalpell. Verätzung des Substanzverlustes mit Salpetersäure HNO_3. Es entsteht ein gelblich belegtes Geschwür im oberen Cornealanteil, das sich im Verlaufe allmählich ausfüllt und schliesslich eine seichte gelblich gefärbte Delle darstellt, die sich scharf von der diaphanen Cornea absetzt und nur zwei zarte graue Fäden in die benachbarte Hornhaut aussendet. Am 10. Okt. neuerliche Abkratzung nach unten von dem gelben Flecke, darauf kleines Geschwür. 12. Okt. Exitus 6 Uhr abends. Eine Stunde später Enukleation.

2. Gelbes Kaninchen (Nichtalbino). 22. Septbr. Mechanische Aufschürfung und Verätzung mit Kalilauge. Der Substanzverlust in der intensiven Trübung schliesst sich nach einiger Zeit. Neuerliche mechanische Aufritzung und Verätzung, worauf ein ausgedehntes längsovales Geschwür entsteht, das sich auch eiterig infiltriert und ein geringes Hypopyon erzeugt. Nach mehreren Tagen reinigt sich das Geschwür und es bleibt eine vertikal ovale, tiefe Rinne zurück. Reichliche Vascularisation. Drei Tage später bricht das Geschwür im oberen Teile durch mit Irisprolaps; unten rasche Ausfüllung des Substanzverlustes. 13. Okt. Bulbus blass, keine Gefässe in der Hornhaut sichtbar. Conjunctiva gelblich. 15. Okt. Exitus. Bulbus $1/2$ h. p. mortem enucleirt. Formalin. Steigender Alkohol.

3. Gelbes Kaninchen. 22. Septbr. Verätzung mit Kalilauge. Es bleibt ein grosser trüber Hof mit einem kleineren Geschwür, das bald sich reinigt und am 5. Okt. als ausgeheilt bezeichnet wird. Macula corn. Das Tier geht am 19. Okt. unter profusen Diarrhöen zugrunde.

4. Weisses Kaninchen (Nichtalbino). 26. Nov. Beginn des Ver-

fahrens 5. Dezbr. Zentrale Abkratzung und Verätzung des Substanzverlustes mit Salpetersäure. 14. Dezbr. Es besteht eine 2 mm im Durchmesser haltende blauweisse Macula, deren Oberfläche etwas vertieft ist. Excision eines tiefen Substanzverlustes ohne nachfolgende Verätzung. Exitus 15. Dezbr.

5. Graues Kaninchen. Zentrale Abkratzung und Verätzung mit HNO_3. 9. Dezbr. starke Trübung, Substanzverlust geringer. 10. Dezbr. Abschabung eines grossen zentralen Teiles in der grauweiss getrübten Partie. 14. Dezbr. Excision eines kleinen Stückes, wobei jedoch Perforation erfolgt. 2. Jan. Kaninchen stirbt, nachdem dasselbe seit der zuletzt vorgenommenen Operation sich in einem kranken Zustande befunden und kolossal abgemagert war.

6. Kleines braunes Kaninchen. Am 26. Nov. wird das Kaninchen isoliert und den üblichen Prozeduren unterworfen. Am 2. Dezbr. Verätzung mit Salpetersäure, nachdem mit der Lanze die Hornhaut abgekrazt. 9. Dezbr. diffuse starke Trübung der Hornhaut. Auch die Conjunctiva ist in grosser Ausdehnung abgestossen. 14. Dezbr. Substanzverlust scheinbar flacher. Kein Reizzustand. 15. Dezbr. Exitus, wobei bei der Enukleation Perforation in der Nähe des Cornealrandes eintritt und die Linse verloren geht.

7. Rotes Kaninchen. 18. Dezbr. Excision ohne Kauterisation. 28. Dezbr. Iriseinheilung. Narbe. 30. Dezbr. Excision mit Kauterisation Kalilauge. 7. Jan. Exitus.

8. Graues Kaninchen. 18. Dezbr. Excision ohne Verätzung. 28. Dezbr. Verschluss mit normaler Narbe. 30. Dezbr. Excision und Kauterisation. 13. Jan. Exitus.

9. Weisses Kaninchen (Nichtalbino). Seit 17. Dezbr. ist das Kaninchen der Hungerkur unterworfen worden. Nach beträchtlicher Abmagerung wird am 5. Jan. 1904 ein die ganze Hornhaut durchsetzender Substanzverlust erzeugt. 15. Jan. Exitus.

10. Schwarzes Kaninchen. Ohne Inanitionsprozeduren. Am rechten Auge wird ein grösserer penetrierender Substanzverlust erzeugt. Am linken eine schiefe Schnittwunde ebenfalls penetrierend erzeugt. Tötung nach acht Tagen.

Histologischer Teil.

Die Bulbi der Kaninchen wurden nach der bald nach Eintritt des Exitus vorgenommenen Enukleation für 24 h in Formalin gegeben und dann in 50 % Alkohol, steigend in immer stärkeren Alkohol mit schliesslicher Einbettung in Celloidin. Die Schnittführung wurde der Geschwürsform angepasst und die Hornhaut durch das ganze Geschwür in Querschnitte zerlegt. Um feinere Veränderungen der fixen Hornhautkörperchen beobachten zu können, legte ich von fast allen Hornhäuten auch Flächenschnitte, die allerdings meistens sehr schiefe Schrägschnitte sind, an. Diese Flächenschnitte boten ein viel ausgiebigeres Feld für das Studium des Verhaltens der fixen Hornhautkörperchen überhaupt und insbesondere für das Verhalten derselben gegenüber dem Zwischengewebe. Frisch entstehendes Narbengewebe gewann in diesen Schnitten ein ganz anderes und sehr instruktives Bild.

Zur Färbung wurde hauptsächlich Hämatoxylin Eosin benutzt,

ausserdem van Giesons Lösung und für Flächenschnitte wässerige Thioninlösung nach dem Vorgange von Hertel.[1])

Hertel erreicht dadurch eine sonst von gehärteten Schnitten durch kein Hilfsmittel zu erzielende Tinktion der Plasmaplatte der fixen Hornhautkörperchen. Ich verwandte nachfolgende Verfahren: 1. Die Schnitte werden für 3—5 Minuten in folgende Lösung gelegt: Thionin 1,0, Aq. dest. 4,0, Salut. Natr. biborac. concentr. 1,0. Zum Differenzieren kommen die Schnitte dann 2. für zehn Minuten in eine Salmiaklösung āā partes mit Aq. destill. Dann werden die Präparate nicht in Alkohol gegeben, sondern 3. direkt sorgfältig getrocknet und sodann zur Anfertigung von Dauerpräparaten in Anilinöl Xylol-Damarharz gegeben. Die Präparate sind gut haltbar in dieser Form.

I. Bei diesem Tiere wurde zuerst ein Substanzverlust erzeugt und mit Salpetersäure verätzt. Trotz der zunehmenden Abmagerung gelangte das Geschwür zur vollständigen Ausheilung, nur blieb an dessen Stelle ein grosser ockergelber Fleck von oberflächlicher Lage zurück. Da das Auge meinen vorgesetzten Intentionen nicht entsprach, so machte ich nach der Ausheilung eine neuerliche Abkratzung und zwar nach unten von dem gelben Flecke und verätzte diese Stelle mit Salpetersäure. Leider ging das Tier zwei Tage später, wie die Tiere 2 und 3, an einer offenbar infektiösen Darmerkrankung zugrunde. Im oberen Teile der Hornhaut ist das Epithel erhalten, oberflächlich etwas verhornt, sonst von normalem Aussehen. Es finden sich jedoch schon in geringer Entfernung von dem gelben Flecke sehr häufig und in einer grössern Menge ausgedehnte nekrotische Vorgänge im Epithel vor und zwar derart, dass der, Kern körnigen Zerfall aufweist und das Protoplasma ungefärbt erscheint und eine oder mehrere Vacuolen enthält, Zwischen solchen Zellen sind normale mit deutlichen karyokinetischen Figuren vorhanden. Also zwischen abgestorbenen exquisit lebensfähige. Weiter entfernt vom oberen Rande wird die Epithellage dünner, so dass nur eine oberflächliche verhornte Schicht vorhanden ist und dann darunter eine meist einfache Lage wie hydropisch aussehender Zellen, deren Protoplasma ungefärbt und deren Kern oft zerfallen, jedoch noch gefärbt ist. Zwischen diesen finden sich in der Degeneration weiter vorgeschrittene Epithelien, deren Kern gänzlich zerfallen und auch tinktoriell nicht nachweisbar ist, so dass nur die Konfiguration und das Erhaltensein der Zellmembran die ehemalige Zelle verrät. Im Anschluss an dieses Gebiet wird der Epithelbelag ganz dünn und besteht nur aus einer dünnen Lage verhornter Zellen, unter welcher Schicht eine bei Hämatoxylin-Eosinfärbung blaurote Lage von körnig scholligem Detritus vorhanden ist, in welchem man hie und da noch einen Epithelkern erkennt, und unter dieser Lage ist das nekrotische Hornhautparenchym gelegen. Endlich sind noch ausgedehnte Flächen ohne jeglichen Epithelbelag vorhanden, innerhalb welcher einzelne blaugekörnte Detritusschollen und auch noch erkennbare Epithelzellen in normaler Lage oder in Haufen und Klumpen angeordnet sich vorfinden. Die im obersten Anteile der Cornea vor-

[1]) E. Hertel über eitrige Keratitis beim Menschen. Gräfes Archiv f. Ophthalmologie LIII, p. 316.

handene Narbe ist durch die nachträgliche Läsion mit der Salpetersäure nicht betroffen worden und stellt eine ziemlich abgeschlossene Narbe vor. Dieselbe verrät sich nicht durch abnorm gerichtete Narbenzüge, sondern es sieht nur so aus, als ob einzelne wellenförmige Züge eingestreut wären und dieses Gewebe ist weitaus reichlicher von Zellen durchsetzt, als unter gewöhnlichen Umständen. Diese Zellen sind in sehr überwiegender Anzahl fixe Hornhautkörperchen, die also in einer wesentlich grösseren Anzahl wie unter normalen Verhältnissen vorkommen. Daneben spielen leukocytäre Elemente eine wesentlich geringere Rolle. Charakteristisch für diesen Fall war, dass fast alle Leukocyten eine auffallende Färbung des Protoplasma mit Eosin aufwiesen. Diese Leukocyten sind auch in einzelnen Spalträumen der Narbe vorhanden und durchsetzen die ganze verätzte Hornhaut allerdings in nicht sehr dichter Form. Die Narbe gewinnt durch diese Leukocyten mit eosinophilem Protoplasma ein ganz anderes Aussehen als die gewöhnlichen Hornhautnarben, da sonst derartige Leukocyten. die als Eiterkörperchen aufgefasst werden müssen, in Narben völlig fehlen. Obwohl die Anwesenheit dieser Zellen für eine tiefere Schädigung der Narbe spricht, so sind doch an den fixen Hornhautkörperchen im Bereich der Narbe keinerlei regressive Veränderungen vorfindlich.

Kapillare Blutgefässe finden sich in den Randpartien der Hornhaut nicht bloss ganz oberflächlich, sondern auch in den Parenchymlagen vor, an ihrem Ende tragen sie, wie Arnold[1]) bereits angegeben, deutliche Endothelsprossen. Die einzelnen Endothelien haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den fixen Hornhautkörperchen. Während die fixen Körperchen gegenüber den Endothelien relativ leicht zu differenzieren sind, ist es wohl noch schwieriger, dieselben von den die Gefässe begleitenden Bindegewebszellen zu unterscheiden. Immerhin bietet das Verhalten des Kernes eine Differenz insofern, als bei den Bindegewebszellen der Kern sehr stark mit Hämatoxylin tingiert ist und eine gleichmässige Körnelung zeigt, während die zu den fixen Körperchen gehörenden nur einige ganz distinkte Granula enthalten und sich wesentlich weniger färben. Auch das Protoplasma zeigt deutliche Differenzen, in dem dasselbe bei den fixen Hornhautkörperchen bei Hämatoxylin-Eosinfärbung entweder gar nicht oder doch jedenfalls viel schwächer tingiert ist. Bei mit Thionin gefärbten Präparaten ist das eigentümliche Gerüste der Plasmaplatte der fixen Körperchen im Gegensatze zur einfachen Chagrinierung der Bindegewebszellen bemerkenswert. Diese Unterschiede ermöglichen es aber noch lange nicht, jeder einzelnen sichtbaren Zelle diesen oder jenen Charakter zu vindizieren.

In der Umgebung des frisch verätzten Territoriums finden sich längs der subepithelialen Gefässe sehr umfangreiche Blutungen, die wohl mit der Salpetersäurewirkung in Zusammenhang gebracht werden müssen.

An einer etwa $1\frac{1}{2}$ mm im Durchmesser haltenden Stelle innerhalb der Narbe finden sich zahlreiche gelbe Massen in die Narbe

---

[1]) Arnold, J. II. Artikel. Die Entwicklung der Kapillaren bei der Keratitis vasculosa. Virchows Archiv, 54. Band, p. 1.

eingeheilt vor. Das ganze Gewebe ist gleichmässig von feinsten amorphen Körnchen durchsetzt; der Epithelbelag ist wenig betroffen, unmittelbar darunter ist die dichteste Ansammlung, wird dann etwas weniger dicht und hört an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel des Hornhautdurchschnittes ziemlich unvermittelt auf. Innerhalb des gelben Fleckes ist die Verbreitung der eingeheilten Punkte etwa folgende: in der Mitte des Fleckes reichen dieselben bis in die tiefsten Parenchymschichten der Cornea und werden dann gegen die Randpartien immer oberflächlicher, bleiben jedoch noch weithin im Parenchym und finden sich schliesslich nur in den oberflächlichsten Lagen der Narbe vor. Nur wenige Körnchen sind in der Epithelschicht und zwar meistens zwischen den einzelnen Epithelzellen vorhanden. Es ist bei der ungemein dichten Anordnung der eingestreuten Körner schwer auf einem Schnitte, der ja immerhin selbst bei den dünnsten Schnitten eine Dicke grösser, als einen Zellleib hat, zu entscheiden, ob die im Gewebe vorhandenen Zellen so durchsetzt sind, wie das Gewebe. Es gelang mir jedoch bei einzelnen Zellen direkt zu sehen. dass weder im Protoplasma noch auch im Kern sich irgend eine Ablagerung von krümeligen Niederschlägen vorfand. Hingegen fällt mir auf, dass um die Zellen herum eine reichlichere Anhäufung der Krümel vorhanden ist. Ausserdem sind viele stärkere Anhäufungen von diesen Krümeln nachzuweisen, ohne dass eine Zelle in der Mitte wäre. Nachdem dieselben eine kugelige Gestalt haben, ist es wohl naheliegend, anzunehmen, dass die Zelle zugrunde gegangen ist unter dem Andrang der zahlreichen Fremdkörper und die kugelige Krümelanhäufung im Stroma zurückgeblieben ist. Es wäre sonst wohl eine Erklärung für das Zustandekommen dieser eigentümlichen Anhäufungen innerhalb der sonst ganz gleichmässigen Ablagerungen nicht zu finden. Ausser dieser kugeligen Anordnung ist auch noch eine lamellenförmige stärkere Anhäufung der Körnchen zu konstatieren, so zwar, dass dieselben dichter in lamellenförmigen Lagen angeordnet zu sein scheinen; immerhin ist diese Anordnung nicht so prägnant ausgesprochen, wie die vorerwähnte. In den an den Krümelherd angrenzenden Cornealpartien finden sich nicht sehr zahlreiche Leukocyten resp. von solchen abstammende Zellen, deren Protoplasmaleib dicht angefüllt ist mit den kleinen Krümeln. In einigen Lücken, woselbst fixe Hornhautkörperchen sich befinden, sind auch ovale scharf abgeschlossene Gruppen dieser Krümel vorhanden. Es gewinnt der Eindruck Platz, als ob die Zelle, welche die Krümel geborgen hat, zugrunde gegangen wäre und als Residuum ihrer Form die eigentümlich angeordnete Krümelanhäufung zurückgeblieben wäre. Diese Veränderungen finden sich nur in der nächsten Umgebung des grossen Herdes, weiterhin in der Hornhaut konnte ich keine Krümel vorfinden. — (Figur 1. Tafel V.)

In dem eigentlich verätzten Gebiete ist eine derartige Veränderung des Cornealstromas, dass keinerlei geformte zellige Elemente sich vorfinden resp. färben lassen, sondern nur eine diffuse Eosinfärbung des Lamellensystems sich erkennen lässt. Die Lamellen sind gequollen und unscharf, und lassen nur mit Mühe ihren Bau erkennen. Diese eigentümliche Veränderung der Hornhaut greift an einzelnen Stellen bis in die allertiefsten Stellen des Parenchyms in nächster Nähe der

Mb. Descemetii. In der Umgebung der tief verätzten Stellen, jedoch in weitaus grösserer Ausdehnung, greift die Verätzung weniger tief und bleibt ein mehr oder minder breiter Teil der Hornhaut von normaler Konfiguration zurück. Die Abgrenzung der abgestorbenen gegen die normalen Teile ist nirgends scharf, fast unmerklich und allmählich; zuerst tritt die Färbbarkeit der Zellen zutage und dann erst wird die Struktur des Stromas wieder die normale. Angrenzend an die gequollenen und unfärbbaren Stellen der Cornea ist eine beträchtliche reaktive Entzündung vorhanden. Darunter ist die stärkere Infiltration mit Eiterkörperchen gemeint, obwohl auch die nekrotischen Partien, wenn auch vielleicht etwas weniger, von Eiterkörperchen durchsetzt sind. Die gequollenen, schlecht färbbaren Hornhautpartien darf man wohl unter der Einwirkung der Salpetersäure als verätzt bezeichnen, obwohl ich darunter nicht meine, dass dieselben unwiderbringlich dem Untergange geweiht sind, sondern nur einen transitorischen Verlust der Färbbarkeit mit Aufquellung der Lamellen und Absterben der zelligen Elemente erleiden.

Die reaktive Entzündung nach der Einwirkung der Salpetersäure auf die Hornhaut erstreckt sich hauptsächlich auf die oberflächlichen Partien der Hornhaut, während das hinterste Drittel fast unverändert bleibt. Die Veränderung zeigt sich am auffälligsten in der Anhäufung leukocytärer Elemente und zwar wie erwähnt, insbesondere solcher, die ein lebhaft eosinophiles Protoplasma haben. Dieselben sind in dichten Reihen angeordnet und daneben sind die fixen Hornhautkörperchen in wesentlich geringerer Anzahl vorhanden. Die Leukocyten mit eosinophilem Protoplasma haben meist einen unregelmässig geformten, oft lappigen Kern, seltener auch mehrere kleine und einen nicht besonders grossen Protoplasmaleib; dann aber sind auch andere mit Eosin sich nicht färbende Leukocyten, die zum Teil gleich gross oder kleiner sind, als die eosinophilen, zum Teil aber grösser und einen mächtigen, gekörnten Kern mit grossem, ebenfalls gekörnten Protoplasmaleib besitzen.

Die fixen Körperchen zeigen die verschiedenartigsten Veränderungen. In den oberflächlichen am meisten geschädigten Teilen ist überhaupt keine Spur von denselben und zuerst sieht man dann in den entsprechenden Lokalitäten Bruchstücke auftauchen, die entweder allein oder in Gesellschaft von Eiterkörperchen vorkommen. Etwas weiter sieht man Körperchen, die wie geschrumpft aussehen, deren Plasmaplatte aber noch deutlich färbbar ist und in ihrem Inneren unregelmässige Gerinnungsfiguren zeigt. Deutlicher Zerfall im Innern mit Einziehung sämtlicher Fortsätze, mit Leukocyten eingelagert oder mit Vacuolenbildung und ausgedehnten Arrosionen am Rande. Die Kerne sind häufig klumpig geschrumpft, zeigen unregelmässige Einziehungen. Im Innern derselben treten ungefärbte vacuolenähnliche und andererseits stärkergefärbte tropfenähnliche Bildungen zutage. Sehr häufig bemerkt man eine stärkere Färbung der Randteile der Kerne, die so aussehen, wie eine Zellmembran. Alle fixen Hornhautkörperchen sind von zahlreichen Eiterkörperchen umgeben, jedoch werden auch reichliche gewöhnliche Leukocyten vorgefunden. Die Veränderungen der fixen Körperchen reichen viel weiter ins Gewebe

hinein, als die Veränderung der Lamellen. — Von der eigentlichen Narbe hatte ich keine Flachschnitte und unterlasse deshalb die Beschreibung der Veränderungen der fixen Körperchen.

Bezüglich der Abstammung der zelligen Elemente in der Hornhaut lässt sich nur mitteilen, dass bis zu den Cornealgefässen hin sich eine ununterbrochene Reihe von eosinophilen und anderen Leukocyten verfolgen lässt. Allerdings ist insbesondere die Zahl der Eiterkörperchen in und um die nekrotischen Hornhautteile eine so kolossale im Verhältnis zu den Randpartien, dass der Gedanke, dass letztere auch direkt vom Bindehautsack in den Geschwürsgrund einwandern, nicht von der Hand zu weisen ist.

II. Das Epithel im allgemeinen intensiv tingiert. Die oberflächliche Schichte völlig verhornt, sogar in den zentralen narbigen Anteilen. Im Narbenanteil der Hornhaut ist der Epithelbelag beträchtlich verdickt und zeigt die gewöhnliche Schichtung, wie es bei vor kurzem gebildeten Epithel der Fall zu sein pflegt. In den zentralsten Anteilen desselben finden sich reichliche Eiterkörperchen in dasselbe eingestreut vor; an manchen Stellen gewinnt es den Anschein, als ob die Epithelzellen fast erdrückt würden von der riesigen Anzahl der Eiterkörperchen, die Kerne der Epithelien sind blass gefärbt, das Protoplasma kaum mehr zu erkennen, einzelne Detritusschollen dazwischen und Vacuolenbildung vorhanden — alles Anzeichen, dass es sich um eiterige Einschmelzung des Epithels handelt. Die eiterige Infiltration des Epithels fehlt in den peripheren Teilen der Narbe und der übrigen Hornhaut vollkommen, hingegen sind in dem ganzen wieder ersetzten Gebiete Eiterkörperchen in geringer, aber wechselnder Menge eingestreut und erst die zentralsten Anteile der Narbe weisen die ungemein dichte Anordnung von Eiterkörperchen auf, die ich vorhin beschrieben und welche mit nekrotischen Veränderungen der Epithelzellen verbunden ist. Dieses ganze ziemlich eindeutige pathologisch-anatomische Bild ist gar nicht in Einklang zu bringen mit dem klinischen Bilde, welches das Kaninchenauge geboten. Es handelte sich doch um einen sich raschschliessenden Substanzverlust, in welchem aber ein frisch eiterig infiltrierter Herd sich befand. Klinisch war die absolute Blässe des Auges in erster Linie bemerkbar, dann war die Hornhaut an der Stelle der Infiltration zerstippt, keine Spur eines gelblichen Farbentones, der sonst doch regelmässig der eiterigen Infiltration eigentümlich ist, auffindbar. Weiterhin erscheint es erwähnenswert, dass der Epithelbelag an den eitrig infiltrierten Stellen das doppelte von der Dicke des normalen Epithels betrug, dass auch die Zellen an der Oberfläche succulent blieben und dass nur vereinzelte Teile eine leichte Verhornung der Oberfläche aufwiesen. Hingegen war ausserhalb dieser zentralen Partie die Verhornung eine ziemlich erhebliche, jedenfalls viel ausgedehnter, wie an normalen Vergleichsaugen. Der verhornte Teil betrug oft mehr als die Hälfte des gesamten Epithelbelages. Innerhalb des eitrig infiltrierten Bezirkes waren auch nicht so selten Blasenbildungen unterhalb des Epithels zu beobachten, welche im Präparate wenigstens zum Teil leer waren und zum Teil Zellen, meist Eiterkörperchen und abgestossene Epithelzellen, enthielten. Ich konnte ferner im Epithelbelage eine eigentümliche Degeneration beobachten,

die wohl als eine hydropische angesehen werden muss. Es finden sich nämlich ausschliesslich runde Bildungen, die das 5—8 fache einer Epithelzelle betrugen und die scharf von der Umgebung abgesetzt sind und mitunter sehr deutlich eine mit Eosin gefärbte Grenzmembran erkennen lassen. Eine Tinktion nehmen diese blasigen Bildungen in den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten nicht an. Bei Betrachtung mit Immersion (Reichert $^1/_{12}$) gelingt es mitunter, innerhalb derselben ein feines Gerüste zu erkennen, das wieder kleinere blasige Hohlräume sondert, und endlich kommen Fäden und Krümel vor, die keinerlei Anordnung erkennen lassen. Die benachbarten Epithelzellen haben ihre Form insofern verändert, dass sie sich den Blasen, wie einem runden, festen Körper anschmiegen und demnach entsprechend ausgezogen und deformiert sind. Beachtenswert wäre ferner, dass die Epithelzellen in der Umgebung dieser hydropischen Bildungen sich viel lebhafter tingieren, also gewissermassen lebenskräftiger sind.

In den peripheren Anteilen der Narbe sind unter dem Epithel grosse Mengen von flachen, grossen mit Hämatoxylin sehr schwach blaugefärbten Klumpen vorhanden, die sich von leukocytären Elementen schon durch diese schwache Tinktion unterscheiden. Die Leukocyten haben regelmässig einen intensiv tingierten Kern von der verschiedenartigsten Form, sind häufig aneinandergereiht in Form von Spiessen und dergl. in Gewebsspalten, ihre Kerne zeigen deutliche Kernkörperchen. Die mit Hämatoxylin sehr schwach tingierten vorerwähnten Klumpen sind häufig in grösseren Mengen vereinigt, jedoch niemals so, dass zwischen denselben keine Leukocyten vorhanden wären. Die Klumpen, die als Kerne der fixen Hornhautkörperchen aufgefasst werden müssen, sind plattenförmig, liegen entweder flach ausgebreitet oder etwas schief gestellt, sind jedoch nur selten und zwar immer dort, wo das neugebildete Gewebe etwas straffer ist, ganz auf die Kante gestellt und haben dasselbe Aussehen, wie die Hornhautkörperchen in der normalen Hornhaut. Diese Klumpen sind häufig wie gebläht und haben eine Form, wie Flüssigkeitstropfen, worunter ich meine, dass sie eine völlige Kreisform haben, also keinerlei Unregelmässigkeiten des Randes aufweisen. Ferner sind diese Formen dicker und ist die Struktur derselben sehr verschiedenartig. In den meisten sind feine dunkle, unregelmässig angeordnete Pünktchen oder Fädchen sichtbar, die mitunter zu einem grösseren Ballen sich sammeln, während der übrige Teil des Kernes frei von sichtbaren Bestandteilen ist. Manchmal sind sie in Form zweier durch eine schmale Brücke verbundenen Ballen vereinigt, die wohl als karyomitotische Figuren aufgefasst werden müssen. Andere Kerne der fixen Hornhautkörperchen weichen von der eben beschriebenen mehr blasigen Form ab und sind gefaltet, zeigen unregelmässige Einbiegungen des Randes, etwa derartig, dass ein oder mehrere Leukocyten gewissermassen in einer Grube des Klumpens sich befinden. Dadurch gewinnen diese Kerne merkwürdige Formen, die bei den Zufälligkeiten der Schnittrichtung die abenteuerlichste Konfiguration erleiden. Zum normalen Hornhautgewebe findet sich ein Uebergang in der Form, dass die Anzahl der Klumpen immer geringer wird im Verhältnis zum fibrillären Zwischengewebe, dass dieselben immer ausschliesslicher in den senkrecht auf

die Hornhaut geführten Schnitten senkrecht auf die Fläche getroffen werden und schliesslich im Hornhautgefüge sind noch immer zahlreichere fixe Körperchen und erst in grösserer Entfernung von denselben ist die Cornea ganz so, wie bei einem normalen Kaninchen. Andere Stellen dieses mächtigen wiederersetzten Substanzverlustes zeigen einen Uebergang von den mehr randständig gelegenen vorbeschriebenen Formationen zu fibrillärem Narbengewebe. Diese Narben in ihrer abgeschlossensten Form zeigen einen grobfibrillären Bau, die Richtung der Fasern im allgemeinen ist die des Cornealstromes. Ferner weisen sie regelmässig einzelne Gefässe, selbstverständlich zartwandige Kapillaren, auf. Innerhalb der Narbenzüge finden sich in grosser Anzahl Leukocyten der verschiedensten Form vor; gewöhnliche runde mit einem oder mehreren Kernen; in den Interstitien sind zahlreiche gelegen, die flach und häufig zugespitzt sind und oft in der Mitte, manchmal an einem Pole den ebenfalls flachgedrückten Kern zeigen. Der Kern ist immer sehr dunkel mit Hämatoxylin gefärbt, während das Protoplasma nur einen leicht bläulichen Farbenton aufweist, der aber immer noch gesättigter ist, als die Kerne der fixen Körperchen gefärbt sind. Unter den Leukocyten finden sich die verschiedenartigsten Formen vor. Einkernige, mehrkernige, rundliche und unregelmässig geformte, grosse und kleine. Im zentralen Anteile besonders vermehrt und fast das Territorium beherrschend, sind die ausschliesslich runden mittelgrossen Leukocyten mit mehreren Kernen, deren Protoplasma sich mit Eosin intensiv in den Hämatoxylin-Eosinpräparaten färbt, während alle übrigen Kerne keine solche elektive Bevorzugung dieses Farbstoffes erkennen lassen. Diese eosinophilen Leukocyten, die auch dieselben sind, welche das Epithel durchsetzen, frei an der Oberfläche liegen und in subepithelialen Räumen sich reichlich vorfinden, dürften wohl die echten Eiterkörperchen sein, da sie sich in allen Fällen immer an allen Stellen, woselbst Nekrose vorhanden ist, vorfinden. Wie sie sich zu den sogenannten pseudoeosinophilen Zellen, die Orth anführt, verhalten, wage ich nicht zu entscheiden.

Die anderen leukocytären Elemente, sowohl die einkernigen wie auch viele mehrkernige, tingieren sich, wie erwähnt, mit Eosin nicht und müssen trotzdem wohl als charakteristische Leukocyten angesehen werden.

Dann finden sich die kräftigen Bindegewebsfasern mit den entsprechenden Bildungszellen. In diesen sieht man natürlich neben dem spindeligen Protoplasmaleib einen grossen scharf konturierten Kern mit deutlichen Kernkörperchen. In die Narbe sind aber auch zahlreiche Leukocyten der verschiedensten Form und sehr viele fixe Hornhautkörperchen eingestreut. Letztere sind in den Randpartien und an der Oberfläche ungemein zahlreich, während sie tiefer in die Narbe hinein spärlicher werden. Ich muss aber gestehen, dass in dem chaotischen Gewirre von zelligen Elementen, wie sie eine frische Narbe zusammensetzen: Leukocyten, rote Blutkörperchen, Bindegewebszellen und fixe Hornhautkörperchen des verschiedensten Alters, es sich mitunter als sehr schwer, ja fast unmöglich erweist, die einzelnen Zellen bezüglich ihrer Genese zu differenzieren.

Nicht zu vergessen sind auch die den Gefässwandungen angehö-

rigen Zellen, insbesondere die mächtigen Endothelien. Neben diesen spielen die anderen Gefässelemente eine ganz verschwindende Rolle, was um so weniger auffällt, als es sich ausschliesslich um Kapillaren handelt, indem grössere Gefässstämme nur in dem mehr peripheren Teile beobachtet werden können.

Die fixen Körperchen sind häufig in Nestern vereinigt und zwar immer an solchen Stellen, woselbst die Eiterkörperchen in relativ geringer Anzahl vorhanden sind. Besonders reichlich ist die Anzahl der fixen Körperchen am Rande der Narbe, obwohl sie auch an allen übrigen Stellen derselben keine unbedeutende Rolle spielen. — In den peripheren Teilen der Hornhaut befinden sich in derselben unter dem Epithel regelmässig Gefässe nicht beträchtlichen Kalibers, die von einzelnen Blutungen umgeben erscheinen und eine nicht sehr reichliche Bindegewebshülle aufweisen. Um die Gefässe finden sich einzelne Blutungen, die meist nicht sehr umfangreich sind und dieselben befinden sich in verschiedenen Stadien der Resorption. — Aehnliche Gefässe verlaufen auch im Stroma und zwar in verschiedenen Tiefen, alle in Begleitung von den charakteristischen Bildungszellen, die ein spindeliges Aussehen haben, einen deutlich ovalen, scharfbegrenzten, sehr dunkel gefärbten Kern und eine spärliche, jedoch deutlich abgegrenzte Protoplasmahülle haben. Diese Gefässe, welche in den tiefsten Stromateilen gänzlich fehlen, ziehen meist unverästigt ziemlich weit in die Hornhaut hinein, jedoch erreichen sie nur ausnahmsweise die zentralgelegene napfförmige Narbe. Die Blutgefässe, welche grösstenteils mit Blut prall gefüllt sind, endigen nicht plötzlich, sondern es schieben sich noch weithin die charakteristischen Gefässsprossen vor, wie sie Arnold bereits in seiner grundlegenden Arbeit beschrieben und abgebildet hat. An den im Stroma gelegenen Gefässen konnte ich niemals Blutungen beobachten, hingegen sind sie regelmässig von den erwähnten Bildungszellen umgeben und sind auch zahlreiche Leukocyten der verschiedensten Form in den entsprechenden Cornealspalten vorhanden, während die angrenzenden Hornhautlamellen nur sehr wenige Leukocyten aufweisen, dafür aber äusserst zahlreich fixe Hornhautkörperchen bergen. Die Anordnung der Corneallamellen am Rande der Narbe ist nicht so regelmässig als normal, indem die Fasern durcheinandergeschoben erscheinen und auf meridionalen Schnitten ungewöhnlich viele Hornhautkörperchen schief erscheinen und sehr viele flach ausgebreitet liegen. Der wiederersetzte Substanzverlust hebt sich sehr scharf von der erhalten gebliebenen Hornhaut ab, indem die Narbe sich fast ausschliesslich zelligen Elementen mit relativ sehr wenig Zwischengewebe zusammensetzt und dementsprechend lebhaft mit Hämatoxylin tingiert erscheint.

Der ganze Vernarbungsprozess ist nach dem Bilde im Präparat etwa derart verlaufen, dass in die bereits abgeschlossene Vernarbung sich offenbar durch Infektion eine neuerliche Infiltration der jüngsten Partien, die zugleich die zentralsten und oberflächlichsten sind, eingestellt hat, welche die nachträgliche Exfoliation und eitrige Einschmelzung des Epithels an dieser Stelle involviert, wozu auch die blasenförmigen Abhebungen des Epithels gehören. Die im zentralsten Teile des Narbengewebes vorhandene eitrige Infiltration setzt sich

allerdings nicht ganz scharf gegen die übrige Narbe ab, aber die Infiltration verliert sich doch ziemlich rasch und erst ganz am Rande der Narbe gegen das erhalten gebliebene Cornealgewebe findet sich wieder eine ganz isolierte, nicht sehr breite, eitrige Infiltration vor. Diese zweite ganz abgesonderte eitrige Infiltrationszone beschränkt sich ausschliesslich auf den Rand der Narbe, während die benachbarte Narbe ebenso wie die Cornea nur sehr wenig Eiterzellen enthält.

Von der beobachteten Perforation der Hornhaut findet sich histologisch nur eine kleine Anlötung der Iris an die Hornhaut in der Form, dass dieselbe nur an die allertiefsten Schichten des Parenchyms mit Durchbrechung der Mb. Descemelii befestigt ist. Veränderungen sind hier nur als Pigmenteinheilungen in den benachbarten Stromapartien zu konstatieren und eine mit den tatsächlichen Verhältnissen — der kleinen Perforation — in gar keinem Einklang stehende Wucherung des Endothels der Mb. Descemetii. Es findet sich auf die Mb. Descemetii aufgelagert eine 3—4 mal dickere Schichte eines lamellenförmigen Gewebes, welches schmale, spindelförmige Kerne eingelagert enthält. Diese Wucherung mit Neubildung von glashäutigem Gewebe findet sich nicht bloss in der nächsten Umgebung der Perforationsstelle, sondern noch weithin von der längst verschlossenen Stelle ist der Mb. Descem. das besprochene Gewebe aufgelagert. Eine glashäutige Wucherung findet sich wohl nur bei Perforationen der gesamten Hornhaut, wobei auch die Mb. Descem. mitbetroffen ist, statt und zwar in erster Linie nur zum Verschluss der durchbrochenen Membran, so dass dieses Gewebe nur die Perforationsstelle der Mb. Descem. mehr oder minder weit nach vorn hin und gleichzeitig das normale Niveau nach rückwärts etwas überragend verschliesst. In der allernächsten Umgebung der Perforationsstelle resp. des neugebildeten glashäutigen Verschlusses findet auch eine Wucherung glashäutigen Gewebes statt, welches hauptsächlich den Zweck hat, die durch die Perforation und den nachträglichen Verschluss bedingte Störung der kugeligen im Schnitte kreisförmigen Innenoberfläche der Hornhaut wieder herzustellen. Weshalb bei diesem Falle die Neubildung, vom Endothel der Mb. Descem. ausgehend, so beträchtliche Dimensionen angenommen hat, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Die ungewöhnliche Art äussert sich sowohl der Dicke nach, indem dieselbe sehr erheblich über das gewöhnliche Mass sich verdickt hat, als insbesondere der Flächenausdehnung nach. Zweifellos feststehend ist nur, dass zur Einleitung einer derartigen Gewebsproliferation eine Perforation der Descem. nötig ist. Ob aber für das Zustandekommen einer so ausgedehnten Proliferation, wie ich vermute, nur eine beträchtliche Dünnheit des Geschwürsgrundes mit unregelmässiger Vorbucklung, oder ob auch andere Momente hierzu nötig sind, kann nicht sicher entschieden werden. Jedenfalls glaube ich ist der Inanitionszustand ohne Belang hierfür.

III. Das Epithel zeigt eine dicke, verhornte, oberflächliche Schichte und darunter die gewöhnlichen Epithelzellen, zwischen denen nicht so selten Kernteilungsfiguren sich vorfinden, der Epithelbelag im ganzen ist dicker als normal, zeigt nicht wenige schleimig degenerierte Zellen in den mittleren Anteilen. Es sind ferner zahlreiche in das Narbengewebe hineinragende Zapfen vorhanden. Die besalen Zellen sind durch

keine besonderen Merkmale ausgezeichnet, nicht einmal durch hochstehenden Kern und Pallisadenform.

Im Grunde des Epithelbelages finden sich in nicht sehr beträchtlicher Ausdehnung wieder, wie im Fall 1, die gelben Einlagerungen, herrührend von der Salpetersäurewirkung. Die kleinen Pünktchen umscheiden gemeinhin die einzelnen Epithelien, indem sie als schmaler Saum am Grunde derselben ins Kittgewebe eingesenkt sind. Die einzelnen Zellen stecken wie in einem Becher in den Einlagerungen.

Im Stroma der Hornhaut ist eine Narbe sichtbar, die nicht sehr störend sich bemerkbar macht, sondern die ganze Schichtung derselben zeigt nur in den vorderen Abschnitten eine gewisse Unregelmässigkeit, ohne dass sich dieselbe aber irgendwie gegen ein normales Hornhautgefüge unterscheiden würde. Es sind nur einige unregelmässige Züge vorhanden, die aber bei näherem Zusehen nur durch ihre etwas unregelmässige Lage sich unterscheiden, sonst aber keinerlei Abnormität aufweisen. An einer Stelle ist eine unregelmässige Schichtung vorhanden, die dem ehemaligen Rande des Substanzverlustes ihren Ursprung verdankt und unregelmässig in das reguläre Stroma der Hornhaut übergeht. Innerhalb dieses Teiles, sowie in der umgebenden normalen Hornhaut sind neben den zahllosen fixen Hornhautkörperchen auch viele Leukocyten vorhanden, von denen aber nur vereinzelte eosinophil sind. Sehr häufig sind die Leukocyten in Spiessform aneinandergereiht, sehr in die Länge gezogen und stehen in nicht sichtbaren Räumen hintereinander. Die Kerne der fixen Körperchen sind hingegen das am mikroskopischen Bilde hauptsächlichst beteiligte Element. Sie finden sich häufig in Kantenstellung, sind ausserdem gefaltet oder unregelmässig verbogen und haben oft irgendwie gestaltete Leukocyten angelagert. Sie finden sich jedoch niemals frei ins Gewebe eingestreut oder gar in dickeren Schichten, sondern immer nur mit reichlichem fibrillären Zwischengewebe. Flachschnitte und meridional geführte Schnitte zeigen nicht den wesentlichen Unterschied, wie bei der normalen Hornhaut, bei welcher man nur in den Flachschnitten die Hornhautkörperchen zu Gesicht bekommt, während die meridional geführten Schnitte nur das Hornhautkörperchen in Kantenstellung zeigen resp. Durchschnitte der flachen Hornhautkörperchen liefern. Hier ist der Unterschied zwischen den beiden Schnittformen kein sehr grosser, in dem man bei beiden flach- und schrägliegende Hornhautkörperchen wahrnimmt. Die Züge dieser Narbe sind jedoch nicht von der wahllosen Unregelmässigkeit frisch gebildeter Narben. An den Hornhautkörperchen sind an Thioninschnitten alle Formen von Progression bemerkbar, besonders häufig sind Fältelungen des Protoplasmas mit spiessförmigen Verlängerungen desselben, Drehungen verbunden mit Fältelungen der Körperchen und nicht so selten zwei Kerne in einer Plasmaplatte vorfindlich. Die ganz frischen Formen der fixen Körperchen, nackte Kerne und die Kerne mit einfach spiessig gestaltetem Protoplasma fehlen aber. Die vorhandenen Leukocyten sind, wie erwähnt, häufig in Spiessform angeordnet, jedoch finden sie sich auch einfach neben die fixen Körperchen hingelagert eventl. an das Protoplasma angelagert, so dass dadurch Einkerbungen zustande kommen. Die Mb. Descemetii und ihr Endothel sind normal.

IV. Das Epithel zeigt in diesem Falle eine verhornte oberflächliche Lage und ausserdem unregelmässige, zapfenförmige Einbuchtungen der tiefsten Schichten in das Stroma, sonst ist dasselbe normal. Entsprechend dem frischen Substanzverluste (24 Stunden alt) innerhalb der noch infiltrierten Hornhaut, welcher Substanzverlust gerade die zentralen Anteile der Cornea einnimmt, fehlt das Epithel und ein Teil des Stromas, jedoch finden sich sehr ausgesprochene Regenerationsvorgänge vor. Am Rande des Substanzverlustes ist eine Verdickung des Epithels vorhanden, welche nur wenig in das Geschwür hineinreicht, von welchem aus kein gleichmässiger Ueberzug des Substanzverlustes mit Epithel besteht, sondern nur zahlreiche, untereinander kommunizierende Züge von Epithelzellen ausgehen, die an ihren Kommunikationsstellen stärkere Nester von Epithelzellen bilden. Die Oberfläche des Substanzverlustes ist durch die aufgefaserten gequollenen Hornhautlamellen und Fibrillen sehr unregelmässig, oft zottig gestaltet. Auf der Oberfläche ruhen zahlreiche nekrotische Gewebsfetzen, die mit der noch erhalten gebliebenen Hornhaut in Zusammenhang stehen, jedoch über dem Grunde frei vorragen. Sie sind zusammengeknüllt und von zahlreichen Eiterzellen durchsetzt. Neben den zahlreichen nekrotischen Gewebsfetzen sind zusammengeballte Eiterklumpen, die noch Reste nekrotischen Gewebes enthalten, am Grunde angelagert. An den einzelnen Epithelien sind sehr häufig Kernteilungsfiguren zu beobachten und insbesondere häufig zwei Kerne nebeneinander im Protoplasma. Die frei in den Substanzverlust hineinragenden Fasern sind immer stark aufgequollen, schlecht gefärbt und enthalten auch Detritusschollen. Diese Aufquellung und Lockerung der Fibrillen zeigt sich auch dadurch, dass alle Faserzüge gegen den Substanzverlust hingebogen sind und wie die Haare eines Pinsels auseinanderstreben. Die Epithelzellen sind häufig noch sehr tief im Stroma zu konstatieren, woselbst es ganz unerfindlich erscheint, wie die Epithelien an diese Stelle gekommen sind. Man muss sich wohl vorstellen, dass die Spalträume zwischen den einzelnen Lamellen am Geschwürsgrunde weithin offen oder zum mindesten leicht zugänglich waren und in diesen die Epithelien weite Wege bis in die tiefen Lagen des Parenchyms zurückgelegt haben. Diese Zellen würden nachträglich unmöglich zu wirklichen Epithelien sich ausgestaltet haben und sind wohl dem Untergange geweiht oder nehmen eine anderweitige Funktion im resp. zum Gewebe ein.

Das Gewebe, entsprechend der Narbe, zeichnet sich durch eine grössere Sprödigkeit und durch eine etwas intensivere Aufnahme des Hämatoxylin gegenüber den normalen Hornhautfasern aus. Es ist ferner auch nicht die weitaus grössere Anzahl von fixen Körperchen gegenüber der benachbarten Cornea zu verkennen. Die Faserrichtung der Narbe ist gegenüber der normalen Hornhaut im allgemeinen noch etwas verändert, indem die Richtung derselben nicht, wie es sonst der Fall ist, konzentrisch mit der Hornhautoberfläche verläuft, sondern sie verlaufen geradlinig, an den Rändern sogar derart, dass sie nach hinten konvex gebogen sind. Die Richtung der Faserzüge ist jedoch sonst eine gleichmässige und finden sich keinerlei Unregelmässigkeiten im Verlaufe derselben vor. Die Eiterkörperchen, welche an der Ober-

fläche in reichlicher Menge aufgelagert sind, durchsetzen auch den Grund des Geschwüres und das Narbengewebe sowohl, wie auch das erhalten gebliebene Cornealgewebe weithin in sehr dichter Form. Die Infiltration findet sich nicht bloss in den zwischen den Lamellen gelegenen Spalträumen in sehr reichlicher Menge, so dass sie jeden verfügbaren Raum ausfüllen, sondern sie drängen auch die Lamellen und Fibrillen auseinander, indem sie deren Zusammenhang wesentlich lockern. Die fixen Hornhautkörperchen werden in grosser Anzahl von den Eiterkörperchen umlagert, in vielen Fällen glaubte ich sogar beobachten zu können, wie sie direkt in die Körperchen eindringen und sogar den Kern arrodieren. Auch in den Lamellen selbst finden sich zahllose Eiterkörperchen eingelagert, die Lamellen selbst sind aufgefasert, aufgequollen, schlecht färbbar und mitunter sind intensiv dunkelblau mit Hämatoxylin gefärbte Pünktchen und Tröpfchen in denselben sichtbar. An manchen Stellen, besonders in der Nähe des Geschwürsgrundes, ist ein direkter Zerfall der Lamellen konstatierbar, indem Teile derselben ganz ungefärbt oder zum mindesten schwächer gefärbt erscheinen, oft losgelöst sind und einem körnigen Zerfall anheimfallen oder auch einfach aufquellen und direkt in Schollen und Detritus zerfallen. Die Durchsetzung der ganzen Cornea mit den Eiterkörperchen ist eine ungemein dichte, reicht unter geringer Abnahme ihrer Intensität fast bis zur Mb. Descemetii und nimmt der Fläche nach einen grossen Teil der Narbe und in abnehmendem Masse auch einen weiten Umkreis der früher nicht veränderten Hornhaut ein. Je grösser die Entfernung von neuen Substanzverlusten in der Narbe ist, um so grösser wird die Anzahl der fixen Hornhautkörperchen und fast im selben Verhältnis nimmt die Anzahl der beweglichen Elemente in der Hornhaut ab. In einiger Entfernung ist die Anzahl der leukocytären Elemente gering und dafür zahlreiche fixe Körperchen. Die peripheren Teile der Hornhaut verhalten sich wieder gänzlich verschieden von den geschilderten zentralen Partien, hier sind zahlreiche Gefässe und zwar hauptsächlich in den oberflächlichen Anteilen der Hornhaut vorhanden, die auch alle mit Blut reichlich gefüllt erscheinen und neben sich die grossen, mit oblongen gekörnten Kernen ausgestatteten Bildungszellen führen. Die peripheren Teile der Hornhaut haben aber auch zahlreiche leukocytäre Elemente in das Gewebe eingestreut, doch stehen dieselben jedenfalls im Hintergrunde des mikroskopischen Bildes. Die Dichte der Infiltration nimmt allmählich ab und die vorhandenen Gewebsbestandteile, Hornhautlamellen und fixe Körperchen zeigen keine beträchtliche Veränderungen mehr. Fixe Körperchen nun finden sich am Geschwürsgrunde und in dessen allernächster Umgebung nicht vor, sie sind hier schon gänzlich zerfallen und bilden offenbar einen Teil des am Geschwürsgrunde und in den Gewebsspalten vorhandenen Detritus. Dann in weiterer Entfernung vom Grunde tauchen fixe Körperchen auf, die hochgradige Degenerationserscheinungen aufweisen. Die Plasmaplatte ist ohne irgendwelche Strukturzeichnungen, es fehlen Teile derselben und es befinden sich reichliche Eiterkörperchen ringsherum vor, die auch direkt in das Plasma eingebettet erscheinen. Vacuolenähnliche Bildungen sind bei vielen zu finden. Die Kerne sind aufgequollen, blasenförmig, kugelig, verhalten sich gegen Farbstoffe sehr

ungleichmässig, häufig ist der Rand membranartig stärker tingiert, zeigt aber dabei oft eine ganz untingierte Unterbrechung. Grössere oder geringere Teile derselben sind in regelmässiger Form von Tröpfchen und Vacuolen ungefärbt oder auch unregelmässige Flecke sind nicht gefärbt. Häufig findet man mehrere gefärbte Tröpfchen nebeneinander, die zu einem Kern gehören, dessen Plasmaplatte längst zerfallen ist. Diese Tröpfchen hängen untereinander oft noch durch feine Fäden zusammen. Zwischen und um dieselben sind reichliche Eiterkörperchen vorhanden. Diese Veränderungen der fixen Körperchen sind weithin den Veränderungen der Lamellen parallel, sind sogar weiter hinaus verfolgbar, erst in grosser Entfernung sind ganz intakte Körperchen vorhanden, jedoch fehlen bis auf die Peripherie hin progressive Veränderungen derselben vollkommen. Auch in diesem Falle finden sich subepithelial zahlreiche gelbe Körnchen abgelagert, welche die untersten Epithelzellen umsäumen und auch einzelne Leukocyten des subepithelialen Gewebes umgeben. Im eigentlichen Stroma sind die Einlagerungen nicht nachweisbar. Auch diese dürften auf die auch in diesem Fall stattgefundene Verätzung mit Salpetersäure zurückzuführen sein.

Die Mb. Descemetii zeigt den normalen Zellenbelag nur im zentralen Anteile, entsprechend dem frischen Geschwür finden sich einzelne Zellhaufen angelagert in Form von Drusen. Diese Haufen bestehen aus Leukocyten, den gewöhnlichen Endothelien und grossen, wie gebläht aussehenden Zellen. Es finden sich auch rote Blutkörperchen dazwischen.

V. Die Hornhaut ist schon makroskopisch dadurch ausgezeichnet, dass sie an einer ziemlich ausgedehnten Stelle nach aussen vom Zentrum stärker ektatisch ist wie an den übrigen. Ferner, dass am Rande dieser stärker gewölbten Partie konzentrische Ringe bemerkbar sind, die etwas erhaben erscheinen, sich wie rauhe Riffe präsentieren resp. Leisten darstellen. Im Durchschnitt ist diese stärker ektatische Stelle etwa um die Hälfte dünner als die umgebenden Hornhautteile, jedoch springt nur der zentrale Teil stärker vor, während am Rande leistenartig die normale Hornhaut stärker vorspringt und zentral eine seichte Rinne ist. Die dünne Stelle hat einen Durchmesser von beiläufig 4 mm, ist annähernd rund, jedoch unregelmässig begrenzt. Die dünneren Teile der Hornhaut sind beim Anfühlen viel härter wie die übrige Hornhaut, ja geradezu spröde; nur an relativ dicken Schnitten gelingt es, dieselbe intakt zu erhalten, sonst wird mit Erhaltung des Epithels und der Mb. Descemetii das dazwischen gelegene Stroma vom Messer herausgerissen, splittert und ist in unregelmässige Fasern zerrissen. Ich habe, um vielleicht einen Fehler der Einbettung zu beseitigen, das Präparat in Alkohol zurückgeleitet und es einer nochmaligen sehr sorgfältigen Einbettung in Celloidin unterzogen, wobei sich jedoch das Präparat genau in derselben Weise verhielt wie zuvor. Auch dachte ich daran, dass die Hornhaut vielleicht an der Luft vertrocknet sei, z. B. bei einem Flüssigkeitswechsel während des Härtungsverfahrens; das konnte aber wohl schon dadurch ausgeschlossen werden, dass die oberflächlichsten Teile einerseits des Epithel und rückwärts des Endothel an der Mb. Descemetii wohl konserviert waren und keinerlei Vertrock-

nungen aufwiesen, was wohl der Fall sein musste, wenn eine postmortale äussere Ursache, sei es Vertrocknung oder Einwirkung einer chemisch wirkenden Substanz wirksam gewesen wäre. Die Veränderung ist spontan, jedenfalls wohl unter Einwirkung des lange dauernden Zustandes der Inanition eingetreten, die in keinem Falle solange anhielt wie gerade in diesem. — Der äussere Teil der Hornhaut, jedoch nicht bis zum Zentrum derselben reichend, zeigte nicht die eigentümliche Veränderung, sondern war schneidefähig geblieben und enthielt keine splitternden Bestandteile, wenn er auch immer noch härter blieb als eine normale Hornhaut.

Ich setzte gerade auf diesen Fall die grössten Hoffnungen, weil es mir bei diesem gelungen war, ein der menschlichen Atrofia infantum annähernd ähnlichen Zustand zu unterhalten. Gleichzeitig war gerade während der Zeit der Inanition der Substanzverlust im Reparationsstadium, und war auch bis zum Schlusse ein Substanzverlust zu konstatieren.

Die Oberfläche zeigt an allen Stellen einen Epithelbelag, jedoch wies derselbe eine ganze Reihe von pathologischen Veränderungen auf, welche sich im allgemeinen als eine Verdünnung zu erkennen gaben. In den peripheren Hornhautanteilen war die unterste Lage hoch, zylindrisch und hatte grosse Aehnlichkeit mit dem Epithel der Konjunktiva. In den mittleren Lagen befand sich eine ein- bis höchstens zweischichtige Lage von kubischen Zellen, die fast regelmässig Degenerationszeichen aufwiesen. Die degenerierten Zellen haben die Färbbarkeit des Protoplasmas verloren, und auch der Kern zeigt unfärbbare Anteile. Mitunter ist derselbe zerfallen und das Protoplasma in eine schollig krümelige Masse zerfallen. Ausser einzelnen zerfallenen Zellen sind auch ausgedehnte Gruppen von Zellen vorhanden, die alle mehr oder weniger zerfallen sind, einzelne noch ziemlich in Form und Aussehen erhalten, andere nur mehr mit Mühe aus der Form erkennbar. Diese Gruppen zerfallener Epithelien bilden runde Territorien, die wie Höhlen aussehen, um welche herum die Epithelien sehr succulent und lebensfähig sind. Meist haben die darüber liegenden Zellen eine zylindrische Form und sind pallisadenförmig angeordnet. Oberflächlich befinden sich durchschnittlich zwei Lagen verhornter und abgeplatteter Zellen.

In den Randteilen der Hornhaut ist die verhältnismässig riesige Anzahl der fixen Hornhautkörperchen auffallend, wobei das Gefüge der Hornhaut im allgemeinen ganz normal erscheint; es finden sich hier leukocytäre Elemente nur in sehr geringer Anzahl vor. Gegen die ektatische Stelle zu ist die Anzahl der fixen Körperchen nicht mehr so beträchtlich. Das Hornhautparenchym ist etwas aufgequollen, die Fasern nicht sehr deutlich, und insbesondere ist die Färbbarkeit wesentlich herabgesetzt. Die verdünnte Stelle der Hornhaut setzt sich zusammen aus einem fibrillären, faserigen Gewebe und Lagen von harten, scholligen Massen, die sich dazwischen eingestreut finden. Bei der Schnittführung gelingt es nur selten, die Stelle im ganzen zu erhalten, meistens werden die scholligen Massen herausgerissen und die aufgefaserten Fibrillen füllen den vorn vom Epithel und rückwärts von der Mb. Descemetii begrenzten Hohlraum. Der Uebergang vom normalen Hornhautgewebe in dieses degenerierte, spröde Areal ist ein allmäh-

licher und äussert sich zuerst in der Weise, dass einzelne Faszikel der Hornhautsubstanz mit Hämatoxylin sich intensiv färben, während in deren Umgebung ganz ungefärbte Partien vorhanden sind, welche gerade noch die Struktur des Hornhautgewebes erkennen lassen. Bei der Annäherung an den verdünnten Herd werden diese stark mit Hämatoxylin gefärbten Herdchen immer zahlreicher und sind in Form regelmässiger Schichten mit dazwischen gelagerten ungefärbten Schichten angeordnet, die unmittelbar unter dem Epithel beginnen und das ganze Stroma bis zur Mb. Descemetii einnehmen. In den stark mit Hämatoxylin gefärbten Streifen, die sich oft dichotomisch teilen und mit benachbarten derartigen Streifen in Berührung treten, konnten zahlreiche zellige Elemente nachgewiesen werden, und zwar grösstenteils gleichmässig bläulich gefärbte Flecken, die ganz so aussehen wie die Protoplasmaklumpen, die wir anderwärts als Kerne der fixen Körperchen kennen gelernt haben. Daneben sind auch verschiedene andere zellige Elemente in der Minderzahl vorhanden, die wohl als leukocytäre Zellen aufgefasst werden müssen. Diese Zellen, sowohl die Hornhautkörperchen wie die Leukocyten, sind in den blaugefärbten Streifen zu Beginn noch sehr deutlich und distinkt gefärbt, und noch weit hinein in den Herd ist die Differenzierung möglich, allmählich jedoch nehmen die zelligen Elemente an Deutlichkeit der Färbung ab und man sieht schliesslich in den gleichmässig gefärbten Streifen nur intensiver gefärbte, rundliche, unregelmässige Flecken, die aber keine oder nur undeutlich angedeutete Zellcharaktere aufweisen. Das Ganze macht etwa den Eindruck, wie das langsame Fortschreiten der Wüste in eine vegetationsreiche Landschaft geschildert wird: Zuerst noch die normale Vegetation: die normale Hornhaut, dann eine fortwährende Zunahme des Sandes, zwischen welchem die Pflanzen noch die frühere Form bewahren, aber immer mehr ausdorren und von immer dichteren Sandschichten überlagert werden, die nur undeutlich die ursprüngliche Form erkennen lassen, und endlich ein reines Sandmeer, in dem nur einzelne Rudimente auf die ehemaligen Dinge schliessen lassen. In den zentralen, bläulich gefärbten Streifen sind nur mehr vereinzelte Fibrillen zu erkennen, während der Hauptteil aus unregelmässigen Schollen und Haufen besteht.

Die ungefärbten, ungefähr gleich breiten Zwischenlagen zwischen den blauen Streifen sind strukturlos, häufig krümelig körnig, mitunter schollig. Auch in den zentralsten Anteilen, woselbst noch die blaugefärbten Streifen eine Menge von Detritus enthalten, sind diese absolut ungefärbten Zwischenlagen regelmässig vorhanden. Nur an der Oberfläche ist im Zentrum der Vortreibung ein ziemlich grosser Fleck vorhanden, innerhalb dessen die regelmässige Schichtung nicht vorzufinden ist, sondern nur ein aus unregelmässigen klumpigen und schollenähnlichen Massen bestehender Detritus vorhanden ist, der mit Hämatoxylin sich gleichmässig bläulich färbt, etwa so, wie verkalktes Gewebe sich zu färben pflegt, ohne dass aber der chemische Nachweis von Kalk gelänge. Hervorzuheben wäre auch, dass in den tieferen Schichten der Hornhaut die bläulichen Streifen alle regelmässig angeordnet und mit der Mb. Descemetii parallel sind, während an der Oberfläche sehr viele derartige Streifen unter dem Epithel endigen. Man kann sich das Verhältnis vielleicht so vorstellen, wie die Horn-

hautlamellen an der Oberfläche eines sich gegen das Zentrum allmählich verlaufenden Substanzverlustes endigen. Die Hornhaut wird auch gegen das Zentrum der verdünnten Stelle immer dünner, und es endigen die Hornhautlamellen, hier die fibrillären blaugefärbten Streifen, an der Oberfläche, resp. hier subepithelial, und gänzlich im Zentrum ist der Detritus an der Oberfläche. — Fig. 2. Taf. V.

In der äusseren Hälfte der Hornhaut ausserhalb des Bereiches dieser eigentümlich veränderten Partien ist die Hornhaut wohl auch wesentlich verändert, jedoch ist dabei die merkwürdige Degeneration nicht vorhanden. Entsprechend dem zweimaligen Substanzverluste kann deutlich die verschiedene Schichtung des neugebildeten Narbengewebes erkannt werden. Die ältere Narbe zeigt eine ziemlich regelmässige Schichtung, so dass kaum aus der Gesamtkonfiguration die Narbe erkannt werden könnte. Nur eine leicht wellige Anordnung und in den mehr zentralen Anteilen eine dachfirstähnliche Zuspitzung der Lamellenlagen lassen den abgelaufenen Prozess erkennen. Zellige Elemente sind nur in Form fixer Körperchen und sehr vereinzelten Leukocyten nachweisbar.

Der zweite Substanzverlust ist dadurch kenntlich, dass am Rande desselben neben fixen Körperchen auch reichliche, jedoch nicht polynukleare, mit Eosin sich tingierende Leukocyten vorhanden sind. Dieser spätere Substanzverlust ist nur zum Teile wieder ersetzt und findet sich eine erhebliche Verdünnung dieses Territoriums, die eine Ausbauchung desselben herbeigeführt hat. Die Schnitte sind mit zahlreichen eckigen und kantigen mit Hämatoxylin blaugefärbten Splittern bedeckt, die beim Schneiden der Hornhaut erzeugt wurden und in die benachbarten Schnitte verstreut wurden. In diesem Teil der Hornhaut zeigt sich keine derartige Veränderung, obwohl in dem älteren Narbengewebe auch sprödere Faserzüge zwischen den anderen vorhanden sind.

Die Mb. Descemetii ist ausserhalb der ektatischen Stelle normal. im mittleren Anteile jedoch findet sich eine Auflagerung glashäutigen Gewebes auf dieselbe, welche in ihrer Dicke schwankend zwischen der ein- bis zweifachen Dicke der Membran, ein sehr grosses Gebiet entsprechend fast dem ursprünglichen Substanzverluste die Hinterfläche überzieht. Die Konfiguration der Auflagerung ist eine unregelmässige, die äussere Begrenzung zackig, und sind halbinselförmige grössere zapfenförmige Prominenzen vorhanden.

VI. Das Epithel ist nur in den Randpartien der Hornhaut erhalten und zeigt sich auch da zum Teil exfoliiert und von einzelnen Eiterkörperchen durchsetzt. In den mehr zentral gelegenen Teilen der Hornhaut fehlt das Epithel überall und ist auch das Stroma der Hornhaut zum grossen Teile eingeschmolzen, so zwar, dass $^1/_2$—$^1/_3$ derselben fehlt. der restliche Teil zeigt eine sehr ausgedehnte und tiefgreifende Infiltration mit polynuklearen, eosinophilen Eiterzellen, nur der hinterste in der Nähe der Mb. Descem. gelegene Teil der Hornhaut ist von normalem Aussehen. Die Eiterzellen sind in so dichter Anordnung. dass oft überhaupt keine Spur eines Stützgewebes erkannt werden kann. Die oberste Infiltrationszone hat zu einer kompletten Einschmelzung des Gewebes geführt, jedoch sind die Eiterzellen noch in regelmässigen Lagen, entsprechend den Corneallamellen, angeordnet. Etwas unter dieser

besonders dichten Infiltration ist man in der Lage, das Hornhautgefüge annähernd zu erkennen. In demselben ist besonders auffallend, dass sich zahllose kleine Pünktchen vorfinden, die immer kreisrund sind, bald mit Hämatoxylin, bald mit Eosin, mitunter sich gar nicht färben. Bemerkenswert ist immer der dunkle Kontur, welcher den Bildungen das Aussehen von Tröpfchen verleiht. Die Grösse ist schwankend von den Kleinsten, die dem Gewebe ein staubiges Aussehen verleihen und bei Betrachtung mit Reichert Immersion $^1/_{12}$ eben sichtbar sind, bis zu solchen, die etwa die Grösse eines roten Blutkörperchens erreichen. Diese tröpfchenähnlichen Bildungen sind ausschliesslich nur an lebhaft eitrig infiltrierten Cornealpartien vorhanden, während sie in den tiefsten Cornealpartien fehlen. Diese Tröpfchen sind wohl nur als Degenerationen resp. als Zerfallsprodukte des Cornealgewebes aufzufassen, wenn sie auch eine gewisse Aehnlichkeit mit den sogenannten Schlummerzellen nicht verleugnen. Das Gewebe der Hornhaut ist aufgequollen, an vielen Stellen zeigt dasselbe keine deutliche Faserung und verhält sich der Färbung gegenüber sehr different. Die fixen Hornhautkörperchen spielen gegenüber den Eiterzellen eine verschwindende Rolle, sind nur in den tieferen Stellen etwas vermehrt, zwischen den eitrig infiltrierten Teilen aber gar nicht mehr nachweisbar. Erst in grösserer Entfernung von dem eitrig infiltrierten Geschwür, sowohl der Tiefe als auch der Fläche nach, sind fixe Körperchen auffindbar, jedoch zeigen dieselben einen sehr ausgedehnten Zerfall, indem auch mit Thionin nur Rudimente gefärbt werden können. Die Plasmaplatte der von zahlreichen Eiterkörperchen umgebenen fixen Körperchen ist ohne eigentliche Struktur, zeigt ausgedehnte Defekte, ungefärbte Partien und körnigen Zerfall. Die Kerne der fixen Körperchen sind aufgebläht, zeigen Vacuolenbildung und weisen nicht so selten eine intensivere Färbung der Randpartien auf, welche den Anschein hervorruft, als ob es sich um eine Zellenmembran handeln würde und der Inhalt erweicht wäre. In diesem blass gefärbten Inhalt befinden sich nur 1—2 runde dunkle Körnchen. Auch konnte ich Zerfall der Kerne in kleine tropfenähnliche Bildungen häufig sehen. Progressive Veränderungen an den fixen Körperchen konnte ich in diesem Falle nicht finden, obwohl in der Peripherie eine grössere Anzahl von fixen Körperchen vorfindlich war. In den peripheren Teilen der Hornhaut, woselbst das Epithel noch erhalten ist, kann zwischen den massenhaften Eiterkörperchen, doch auch die Anwesenheit der fixen Körperchen konstatiert werden, aber durchaus nicht eine vermehrte Anzahl derselben und die vorhandenen in den früher beschriebenen Degenerationsformen. Die Mb. Descemetii ist an einer Stelle durchrissen, jedoch ist dieselbe auch in der Umgebung der Perforationsstelle von Eiterkörperchen angenagt mit deutlichen Arrosionsstellen und auch von denselben durchsetzt. Nach der Durchbrechung der Descem hat sich die Mb. Descem. zurückgezogen und gefaltet, entsprechend der Elastizität dieser Membran. Auf der Mb. Descem. befinden sich zahlreiche Eiterkörperchen, ebenso wie im Falze der Vorderkammer. Das eigentliche Hypopyon mit samt dem grössten Teil des Belages der Mb. Descem. wurde bei der Perforation mitfortgeschwemmt. Die noch erhaltenen Endothelien sind aufgequollen und haften nur

lose an der Membran. Man kann ganz unförmliche und wesentlich veränderte Zellformen hier beobachten.

In der Nähe der Perforationsöffnung, die in der Nähe des Limbus etwa $1/2$ mm von demselben entfernt gelegen ist, war die ganze Cornea bis auf die Mb. Descemetii von der eitrigen Infiltration durchsetzt und es erscheint erklärlich, wenn die durch die Eiterkörperchen beträchtlich geschädigte Mb. Descem. an der am meisten geschädigten Stelle perforierte.

Angrenzend an die tiefgehende Infiltration wird die angrenzende Hornhaut rings um die Perforationsstelle und nach aussen auch die angrenzende Sclera in dem hinteren halben Anteil fast ganz normal und enthält nur wenig Eiterkörperchen, während dahinter, unmittelbar auf der Mb. Descemetii, sich eine breite, aus 2—3 Zellreihen bestehende Auflagerung von Eiterkörperchen bis zur äussersten Grenze der Mb. Descem., d. i. bis zum Ursprung der Iris, sich fortsetzt. Diese Lage von Eiterkörperchen hat die Mb. Descem. eigentlich vollständig losgelöst und dieselben können wohl am leichtesten allenfalls durch einen bereits vor dem Exitus und der Enukleation bestandenen Perforation der Descem. von hinten her über dieselbe gekommen sein.

Viel näher liegend ist es aber, dass der Eiter von der tief bis zur Mb. Descem. infiltrierten Stelle der Hornhaut aus sich seitlich nur an der Descem. hinschob und diese gewissermassen in weiter Ausdehnung von der Mb. propria abhob. Es erscheint bei der grossen Ausdehnung des Prozesses wohl sehr verständlich, dass auch die Iris sich mitbeteiligte, jedoch ist hier histologisch der Beweis der Fortpflanzung der Entzündung per continuitatem auf die Iriswurzel und eventuell auf die Iris und das Corpus ciliare erbracht.

Die Konjunktiva ist in der Umgebung der Hornhaut wallartig erhaben, aber dieselbe ist etwa nicht bloss durch Oedemflüssigkeit ausgedehnt, sondern es findet sich neben dieser auch eine sehr ausgedehnte und umfangreiche zellige Infiltration vor. Auch die Sklera zeigt eine, wenn auch nicht sehr intensive zellige Infiltration, die bis in die mittleren Lagen derselben reicht, jedoch nur, wie auch die Infiltration der Konjunktiva, hauptsächlich die an die Perforationsstelle angrenzenden Partien, betrifft, während die anderen Anteile viel weniger beteiligt sind. — Die Iris ist in diesem Falle, der sich aber von allen anderen durch die intensiveren Entzündungserscheinungen und deren grosse Ausdehnung unterscheidet, ebenfalls mitbeteiligt und zwar in einer äusserst intensiven Weise. Auf der Vorderfläche derselben ist ein mächtiger Exudatbelag, der an Dicke der ganzen Iris gleichkommt und ausschliesslich aus entzündlichen Produkten besteht. Also in erster Linie ausgedehnte Massen von Fibrinfäden mit wenigen Schollen und Trümmern und massenhaften Leukocyten, die zum Teil nur polynuklear und eosinophil sind, meist aber das gewöhnliche Aussehen haben. In dem Exudatbelag ist eine beginnende Organisation, insbesondere angrenzend an die Irisoberfläche, nicht zu verkennen. Dies ist auch der Ort, wo sich neben den leukocytären Elementen vereinzelte aus der Iris eingeschwemmte Pigmentzellen in den Exudatmassen vorfinden. Am Pupillarrande der Iris findet sich ebenfalls eine

grosse gelbliche Exudatschwarte vor, die zahlreiche, eingewanderte Pigmentzellen enthält, jedoch wenige zellige Elemente anderer Art.

Es scheint mir von grosser Bedeutung zu sein und dürfte wohl bei der ziemlichen Uebereinstimmung des anatomischen Baues ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragen werden können, dass von einer nicht tiefgreifenden Verletzung, die mit einer Säure verätzt wurde, tiefgreifende Entzündungen und Eiterungen der Hornhaut entstehen können, die zwar meistens sich auf die oberflächlichen Lagen des Parenchyms beschränken, jedoch auch durch eine zapfenförmige Infiltration bis an die hintere Wand der Cornea greifen und dann längs der Mb. Descem. bis an die Iriswurzel und des Corpus ciliare etc. greifen können. Der ganze Zustand mit seiner Mitbeteiligung der Conj., Sclera und Iris darf wohl nicht als ein einfacher Cornealprozess aufgefasst werden, sondern muss als eine eitrige, jedenfalls durch die Anwesenheit von Mikroorganismen zustande gebrachte Entzündung sämtlicher Augapfelhäute bezeichnet werden, die allerdings von einem Hornhautprozess ausgeht aber schliesslich auch ohne Perforation der Hornhaut in einer Phthisis des vorderen Augapfelschnittes eventuell sogar Atrofia bulbi endigt.

VII. Makroskopisch und besonders bei schwacher Vergrösserung sieht die Hornhaut in diesem Falle an der veränderten Stelle verdickt aus und zwar etwa um $^1/_3$ des Durchschnittes. Im Zentrum der Verdickung ist der neu erzeugte Substanzverlust in Form einer sehr tiefen, runden Einsenkung erkennbar. Die Verdickung der Hornhaut ist zum Teil auf die grössere Dicke des Epithels und der Wucherung der Mb. Descemetii, beziehungsweise der glashäutigen Auflagerung zurückzuführen, jedoch ist auch nicht zu verkennen, dass auch das Stroma ein grösseres Volumen einnimmt, als in der benachbarten Hornhaut. Das Epithel ist über der verdickten Stelle entsprechend dem alten Substanzverluste nur unwesentlich verändert und zwar derart, dass in den tieferen Lagen sich Gruppen von aufgequollenen Zellen vorfinden, deren Protoplasma schlecht gefärbt ist. Etwas vor der verdünnten Stelle jedoch beginnt eine sehr bedeutende Verdickung des Epithelbelages um das 2—3 fache. Die Zellen sind noch nicht differenziert, speziell die oberflächlichen derselben in keinen Verhornungsprozess begriffen und gleichgestaltet und gleichwertig, wie die tiefgelegenen. Dieses gleichmässige Aussehen der Epithelien ist offenbar dadurch bedingt, dass die Zellen erst vor kurzem und zwar zur Unterstützung des provisorischen Verschlusses in einer weitaus überwiegenden Anzahl gebildet wurden, ohne dass aber seither Zeit gewesen wäre, dass die einzelnen Zellen sich differenziert hätten. Einen Befund, der ebenfalls die Frischheit des gebildeten Epithelbelages beweist, bilden die nicht so seltenen Eiterkörperchen, die in den frischen Epithelbelag eingestreut sind. Die Verdickung der Hornhaut im Bereich des ganzen ursprünglichen Substanzverlustes ist durch Aufquellung der Narbe bei der künstlichen Anlegung des zweiten Substanzverlustes erzeugt worden, wenn auch selbstverständlich bereits von vornherein ein gewisser Grad von Gewebsschwellung in der noch frischen Narbe vorhanden war. Diese Aufquellung besteht in einer histologisch nachweisbaren Erweiterung der zwischen den Narbenzügen befindlichen Spalt-

räume und einer Aufquellung der fibrillären Elemente. In der Narbe befinden sich zahllose fixe Hornhautkörperchen, die sehr ausgesprochen progressive Veränderungen aufweisen und in zahlreichen Spiessfiguren aneinandergereiht sind. Die Spalträume, welche auffallend gross und weit und ungewöhnlich zahlreich sind, erscheinen gewöhnlich leer und bergen nur ausnahmsweise einzelne Eiterkörperchen, jedoch häufiger gewöhnliche Leukocyten. Auch fixe Körperchen sind in diesen Spalträumen bis tief in das Gewebe hinein eingelagert, gewissermassen, um die leeren Spalträume zwischen zwei benachbarten, zufällig auseinandergezerrten Hornhautlamellen auszufüllen. Die Richtung der Faserzüge ist eine im ganzen und grossen sehr regelmässige, nur an wenigen Stellen ist eine leichte Wellenform wahrzunehmen. Die Konsistenz ist härter als die der normalen Hornhaut, indem beim Schneiden einzelne Faserzüge herausgerissen werden und splittern, andere dabei bloss eine Verschiebung aus ihrem Zusammenhang mit den übrigen erfahren. Am Rande des neu erzeugten Substanzverlustes ändern sich die Verhältnisse ganz beträchtlich. Die Fasern sind umgebogen, häufig nach der Oberfläche zu, oder streben auseinander. Die Verklebung derselben untereinander wird gelöst und die Fasern reissen sich in den Schnitten häufig los oder rollen sich ein. Einzelne Bruchstücke sind völlig aus dem Zusammenhang mit der übrigen Cornea losgelöst, sind nicht färbbar, enthalten jedoch noch wohlerhaltene fixe Körperchen. Der zweite erzeugte Substanzverlust hat neben der später zu beschreibenden Iriseinheilung bis in die tiefsten Lagen der Narbe gereicht, so dass nur mehr die sehr verdickte Mb. Descemetii den Grund des nicht perforierenden Substanzverlustes gebildet hat. Im Zentrum des Substanzverlustes hat sich eine sehr ausgiebige Wucherung von den Endothelien der Mb. Descem. aus entwickelt, welche sich bis zu den von vorneher sich einsenkenden Epithelzellen erstreckt. Zu beiden Seiten des zentralen Epithel-Endothelverschlusses sind ausgedehnte, völlig strukturlose rundliche Herde vorhanden, die aber auch in offenbar zufällige Nischen des Geschwürsgrundes hinein sich fortsetzen. In diesen grossen Herden finden sich keine irgendwie gearteten zelligen Elemente vor, nur sind einige sprungartige Lücken ausgespart, die mit Hämatoxylin leicht gefärbt (diffus) erscheinen. Diese nekrotischen Herde, welche von einer geschlossenen Lage von fixen Hornhautkörperchen und Leukocyten umgeben erscheinen, sind bezüglich ihrer Genese nicht definierbar. Es lässt sich durchaus nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Herde geronnenem Fibrin, das den Substanzverlust zum Teile ausfüllen half, ihren Ursprung verdanken, oder ob es sich um nekrotischen Detritus handelt, der durch Fibrin zusammengehalten und schliesslich zu einer einheitlichen nekrotischen Masse geworden ist. — Figur 3.

Ein besonders auffallendes Verhalten zeigen die steil abfallenden Ränder des frischen Substanzverlustes. Zwischen den nach verschiedenen Seiten umgebogenen Enden der Hornhautfibrillen ist eine äusserst grosse Anzahl von fixen Hornhautkörperchen eingelagert und zwar bilden dieselben eine dicke Lage, über welcher dann das Epithel ruht.

Der zweite Substanzverlust, der völlig vom Epithel überzogen ist.

wird also von nekrotischen Corneallamellen einerseits und intensiv gewucherten fixen Körperchen umkleidet und ist ausser von nekrotischen Massen durch gewucherte Endothelien ausgefüllt. Die Stelle der Iriseinheilung in die Hornhaut ist von der zweiten Excision nicht betroffen, sondern diese liegt unmittelbar daneben. Von diesem hauptsächlich aus Iris- und glashäutigem Gewebe bestehenden Strange strahlt ebenfalls in den frischen Substanzverlust ein mächtiger Zug aus. Hingegen sind in den frischen Substanzverlust hinein keinerlei Pigmentschollen verschleppt.

Ein sehr eigentümliches Verhalten zeigen die tiefsten Teile der Hornhaut, die von der Mb. Descemetii und ihrem Endothel entstammenden glashäutigen Gewebe dargestellt werden. An der Stelle der Irisverwachsung ist die Mb. Descemetii durchbrochen und ist von dort aus eine weithin sich erstreckende Wucherung von glashäutigem Gewebe vorhanden. Die hintere Abgrenzung ist regelmässig und zeigt nur entsprechend dem sekundären Substanzverluste eine Vorbucklung resp. Einsenkung, der allerdings von vorne her eine noch tiefere Einbuchtung entspricht, so dass an dieser Stelle eine Verdünnung der Hornhaut etwa auf $^2/_3$ zustande kommt.

Die Wucherung der glashäutigen Substanz, die nach rückwärts gleichmässig kreisförmig endet, sendet nach vorne sehr lange und spitzig zulaufende Prominenzen in die tiefen Schichten der Hornhaut hinein, die vielleicht einerseits durch die Faltung der durchbrochenen Mb. Descem. verursacht sein können, nachdem hierdurch die hintere Cornealoberfläche uneben wellig geworden ist, andererseits nur dadurch ermöglicht werden, dass das Hornhautgewebe im Bereich der Hornhautnarbe beträchtlich aufgequollen und dadurch gegen das Eindringen der glashäutigen Zapfen weniger widerstandsfähig ist. Das neugebildete glashäutige Gewebe besteht aus zahlreichen Zellen mit ungemein langgestreckten, stumpf endenden Kernen und einem sehr geringen Protoplasmaleib. Dazwischen befindet sich ein nicht differenziertes aber immerhin streifiges Zwischengewebe. Das ganze Gewebe macht den Eindruck grosser Straffheit.

VIII. Das Epithel über der Narbe mit Ausnahme der zentralen Anteile nicht verdickt und an der Oberfläche bereits verhornt. Dem zentralen zweiten Substanzverlust entsprechend ist das Epithel beträchtlich verdickt, zeigt aber noch keine abgeschlossene Differenzierung der Zellen, sondern es ist nur die oberflächliche Verhornung angedeutet, während die übrigen Zellen noch gleichwertig sind. Die tieferen Lagen sind unregelmässig, indem kleinere und grössere Zellen nebeneinander sich befinden; eingestreut sind noch zahlreiche Zellen mit karysmitotischen Figuren, jedoch auch Zellen in schleimiger Degeneration begriffen. Die Basalzellen sind nicht different resp. haben keinen hochstehenden Kern mit Pallisadenform. Intraepithelial besonders im Bereich der frischen Narbe, weniger im alten Epithelbelag und unter demselben sind vereinzelte Leukocyten vorhanden. Die neugebildete Narbe zeigt oberflächlich einige Nester von fixen Hornhautkörperchen in den verschiedensten Formen, meistens spiessförmig resp. mit spiessförmig ausgezogenen Protoplasmafortsätzen und sehr wenig Zwischengewebe. Die einzelnen Zellen haben die verschiedenartigsten Formen.

Immer ist ein grosser, leicht gekörnter Kern vorhanden, neben dem das Protoplasma eine sehr wechselnde Rolle spielt, es ist mit Hämatoxylin-Eosinfärbung kaum sichtbar schwach gefärbt entweder nur an einer Seite des Kerns, häufig mit ihm zu einer Spindel sich vereinigend. Mitunter sieht man nur einen äusserst schwach gefärbten Hof um den Kern herum. Manchmal ist dieses umgebende Protoplasma überhaupt gar nicht zu sehen, und nur die Kerne sind leicht gefärbt. Leukocytäre Elemente sind in einer geringen Anzahl zwischen den fixen Zellen eingestreut. Je weiter in die Tiefe man bei der Betrachtung des Schnittes schreitet, um so reichlicher wird das Zwischengewebe, um so spärlicher die zelligen Elemente, wobei immer mehr die fixen Körperchen überhand nehmen und die Leukocyten verschwinden. Die Thioninfärbung lässt die Verhältnisse der fixen Körperchen viel prägnanter zutage treten, indem man das Protoplasma deutlich gefärbt und abgegrenzt sieht und dabei auch die Struktur desselben wahrnehmen kann. Das Narbengewebe in der Hornhaut hat der Fläche nach eine sehr beträchtliche Ausdehnung und verhält sich sehr verschieden, der Uebergang vom normalen Hornhautgewebe zur Narbe ist ein allmählicher, unmerklicher, indem auch in dem erhalten gebliebenen Cornealgewebe weithin die fixen Körperchen beträchtlich vermehrt sind, was ja selbstverständlich erscheint, wenn man bedenkt, dass dieselben die Matrix des gesamten neugebildeten Gewebes darstellen.

Das eigentliche Narbengewebe gibt sich dann dadurch zu erkennen. dass eine wenn auch nicht sehr beträchtliche Verdickung der ganzen Cornea vorhanden ist und im Gewebe dadurch, dass der Faserzug eine Knickung allerdings mit geringer Unregelmässigkeit aufweist, die insbesondere durch die Ungleichmässigkeit des Faserzuges gekennzeichnet ist. Während sich ganz regelmässig gestreckte Züge vorfinden, sind zwischen denselben leicht wellenförmige geschlängelte Züge vorhanden, die auch leichte Drehungen erkennen lassen, so dass die fixen Körperchen nicht bloss in Kantenstellung und dabei wellig gewunden erscheinen, sondern der Breitseite nach oder noch häufiger gedreht gesehen werden. Wenn man weiter in die Narbe hineinkommt, so begegnet man grösseren Unregelmässigkeiten, indem unregelmässig geformte rundliche Partien aus älterem Narbengewebe frischere Narbenzüge verdrängen und letztere wie um einen fremden Körper herum verlaufen. Mitunter mögen dies auch unregelmässige Zapfen alten erhalten gebliebenen Cornealgewebes sein, um welche herum sich die neugebildeten Narbenzüge derart legen, dass sie möglichst sich in die Verlaufsrichtung des normalen Faserzuges begeben und nur insoweit abweichen, als sie mechanisch verdrängt werden. Immerhin ist eine weitere Umbildung in dem Sinne angedeutet, als entsprechend der Verlaufsrichtung in dem vorderen anders gearteten Gewebe auseinander tretende Winkel eine rege Neubildung von Gewebe statt hat (bei a), während darauf senkrecht die Fasern sehr knapp anliegen und keinerlei Proliferationsvorgänge in den fixen Körperchen vorfindlich sind. — Figur 4.

Je näher man gegen das Zentrum kommt, um so grösser wird die Unregelmässigkeit, obwohl sie noch immer nicht sehr hohe Grade erreicht.

Die Mb. Descemetii zeigt in sehr grosser Ausdehnung an der Hinter-

seite der Narbe eine sehr ausgedehnte, 1—2mal den Durchmesser der Membran betragende Auflagerung glashäutigen Gewebes mit den charakteristischen Spindelzellen. Die Hinterfläche der Mb. Descemetii trägt ausserhalb der Verdickung das normale Endothel, während auf der glashäutigen Auflagerung nur am Rande gewöhnliche Endothelien ruhen, sonst aber die von den Endothelien abstammenden Spindelzellen blossliegen resp. abschliessen. Die hinterste Zellage ist nur durch eine lebhaftere Tinktion ausgezeichnet und haben dieselben kürzere Zellkerne und ein deutliches Protoplasma.

IX. Das Epithel an der Stelle der frischen Narbe ist ungemein verdickt, etwa auf das Doppelte, mitunter sogar das Dreifache des normalen. An einem anderen Teil derselben Narbe ist der Epithelbelag von der Dicke des normalen Epithelüberzuges, und zwar ist diese Differenz ausschliesslich auf die mittleren Zellen zurückzuführen, nachdem die basalen und die oberflächlichen verhornten Zellen fast nicht betroffen sind. An mehreren Stellen sind auch schleimig entartete Zellen in grosser Menge zwischen die Epithelien eingeschaltet. An der ganzen Narbe sind die basalen Zellen sehr charakteristisch gestaltet, indem nämlich der Kern sehr hoch liegt, während darunter ein breiter Protoplasmastreif vorhanden ist, der von allen Zellen im Bilde zusammenfliessend, den Eindruck einer Basalmembran hervorruft. Diese eigentümliche Form der Basalzellen ist auch dort in den Epithelien vorhanden, woselbst keinerlei Verdickung bemerkbar ist. Hier wie in anderen Bulbis zahlreiche mitotische Figuren, insbesondere am Rande der Narbe. Die Erklärung für diese Differenz in der Dicke des Epithelbelages dürfte meines Erachtens und nach dem Befunde darauf zurückzuführen sein, dass der verdickte Teil erst relativ frischen Ursprunges ist, also einen soeben verschlossenen Substanzverlust darstellt. Während die normale Dicke einem schon seit langem abgeschlossenen Prozesse entspricht. Die oberflächliche Schicht ist beim verdickten Epithel noch nicht verhornt und besteht aus succulenten Zellen.

Die Narbe durchsetzt die ganze Hornhaut bis zur Mb. Descemetii und ist im Gegensatz zu den übrigen Fällen haarscharf gegen die erhalten gebliebene Hornhaut abgesetzt und zwar dadurch, dass die Färbung eine wesentlich andere ist, indem die neugebildete Narbe ausschliesslich sowohl Zellen, als Zwischengewebe mit Hämatoxylin gefärbt erscheint, während die normale Hornhautgrundsubstanz mit Eosin gefärbt ist und nur die Zellen blau sind. — Auch die Schichtung ist verschieden gegenüber der normalen Hornhaut. Am Rande des grossen Substanzverlusstes ist die Mb. Descemetii erhalten und auf der einen Seite eingeschlagen, derart, dass sie die innere Auskleidung des Substanzverlustes bildet, während auf der anderen Seite sich dieselbe zwischen dem neugebildeten Gewebe verliert. In der Mitte des penetrierenden Substanzverlustes zieht die Iris zur Narbe, durchbricht die Narbe und lässt sich in der Mitte derselben bis unter das Cornealepithel verfolgen. Im Präparat ist die Iris abgerissen, jedoch ist der zentrale, die Narbe von hinten nach vorn durchsetzende Gewebszug nicht bloss durch die charakteristischen, der Iris entstammenden verästigten Zellen, sondern noch mehr dadurch, dass reichliches Irispigment bis unter das Epithel in die Zellen eingestreut ist, gekennzeichnet. Unter der

Oberfläche besteht eine sehr lockere Partie in diesem Strang, der durch eine Art Schleifenbildung der Faserzüge, welche der Iris entstammen, zustande gekommen ist. Dieser Strang von Irisgewebe nun strahlt nach beiden Seiten in das benachbarte glashäutige und den fixen Körperchen entstammende Narbengewebe aus. Erst in einiger Entfernung von dem zentralen Strange treten die Regenerationsverhältnisse rein zutage. Die vordere Hälfte der Narbe ist von den fixen Hornhautkörperchen gebildet, die rückwärtige nur ganz unwesentlich kleinere Hälfte besteht aus glashäutigem, dem Endothel der Mb. Descemetii entstammendem Gewebe (Figur 5). Die vordere Grenze des glashäutigen Gewebes setzt sich scharf von der eigentlichen Cornealnarbe ab, und zwar endigt dasselbe an der Stelle, woselbst die in den Substanzverlust von einer Seite her eingeschlagene Mb. Descemetii endigt; von der Hinterfläche dieser eingeschlagenen Mb. Descemetii entstammt weitaus der grösste Teil des glashäutigen Gewebes, während von der anderen Seite des Trichters die Descemetii sich frei im glashäutigen Gewebe verliert und nicht bloss auf der Hinterseite, wo das Gewebe gebildet wird von demselben überzogen ist, sondern auch auf der Vorderseite. Dieses glashäutige, der Mb. Descemetii entstammende Gewebe, das im Zentrum der Narbe von dem besprochenen Strang Iris durchzogen wird, unterscheidet sich auf dem ersten Anblick von den vorderen Teilen schon dadurch, dass das faserige Zwischengewebe sich mit Eosin leicht rot färbt. Das glashäutige Gewebe ist ferner dadurch charakterisiert, dass das Zwischengewebe spärlich ist, jedoch keinerlei Körnelung und Trübung aufweist und dass die sehr langgestreckten Zellkerne absolut gleichförmig sind. Das neugebildete Hornhautgewebe zeigt ebenso wie das glashäutige eine regelmässige Schichtung parallel der normalen Hornhautschichtung. Die Abgrenzung ist ganz scharf, und nur im Zentrum findet sich ein Gemenge von allen drei Gewebsarten vor, indem der bis unter das Epithel zu verfolgende Irisstrang in das benachbarte glashäutige und Cornealgewebe ausstrahlt. Der Irisstrang verhält sich insofern etwas merkwürdig, als vorne in demselben eine Art Hohlraum sich bildet, um welchen zirkulär die Pigmentzellen führenden Narbenzüge verlaufen. Wahrscheinlich ist dies ein Rest des ursprünglich vorhandenen Irisprolapses, der in den rückwärtigen Anteilen sich bereits geschlossen hat, während der vorderste Teil des mit der Vorderkammer zusammenhängenden Hohlraumes erhalten geblieben ist und erst einem allmählichen Verschluss vom umgebenden Gewebe aus anheimfällt.

Das neugebildete, der Hornhaut entstammende Narbengewebe ist in erster Linie durch die Färbung sehr distinkt vom erhalten gebliebenen Hornhautgewebe abgesetzt, indem bei der üblichen Doppelfärbung von Hämatoxylin-Eosin dasselbe ausschliesslich sowohl Körperchen, wie Zwischengewebe mit Hämatoxylin gefärbt erscheint, während das normale Hornhautgewebe bekanntlich mit Eosin lebhaft tingiert ist. Die Abgrenzung gegen die normale Cornea ist im allgemeinen sehr prägnant, jedoch nicht in der Form, wie beim glashäutigen Gewebe, woselbst die Mb. Descemetii die geradlinige Abgrenzung bildet und auch an der Stelle, woselbst diese Membran nicht die Grenze bildet, ist das glashäutige Gewebe scharf abgesetzt. Die Cornealnarbe verbreitert sich

nach vorne beträchtlich und ist die Abgrenzung durch die distinkte Färbung zwar sehr deutlich, aber insofern unregelmässig, als sie zackig ist. Die fixen Hornhautkörperchen befinden sich fast alle in demselben Stadium und sind wenige jüngere Formen nachweisbar und auch keine Kernteilungsvorgänge auffindbar. Das Zwischengewebe ist jedoch ganz eigentümlich, indem der fibrilläre Charakter desselben mitunter nur angedeutet ist, und zwar in den tieferen Schichten ausgesprochener als oberflächlich. In der Zwischensubstanz, und zwar in der jüngeren reichlicher, finden sich zahllose mit Hämatoxylin intensiv gefärbte staubförmige Pünktchen eingestreut. — Figur 5b. Die Zellen der Narbe haben einen sehr grossen Kern mit unregelmässig angeordneten dunklen Punkten und Strichen innerhalb desselben. Der scharf abgesetzte Kern wird von einem nicht deutlich gefärbten Protoplasma von sehr unregelmässiger Form aber beträchtlicher Grösse umgeben. Der Protoplasmaleib setzt sich vom Zwischengewebe nicht immer deutlich ab, und häufig ist ein derartiger tinktoriell überhaupt nicht nachweisbar. Die Hertelsche Thioninfärbemethode lässt eine bei weitem grössere Anzahl von Protoplasmakörperchen gefärbt erscheinen. Das Zwischengewebe hat eine kaum erkennbare streifige Anordnung. Das Ganze ist wie mit einer dicken Lage von Streusand überdeckt. Die älteren Narbenteile zeigen eine immer deutlichere streifige Anordnung. Die zahlreichen schwarzen Pünktchen verschwinden, die Zellkerne erscheinen etwas kleiner, sind prägnanter gefärbt, ein wenig in die Länge gestreckt, und der Protoplasmaleib ist nicht in der gleichen Grösse vorhanden wie zuvor und ebenfalls unscharf gefärbt. In der angrenzenden sogenannten normalen Hornhaut sind fast gar keine Leukocyten vorhanden, sondern nur die fixen Hornhautelemente in beträchtlich vermehrter Menge. Eine Gefässbildung ist weder in der Narbe noch auch in der umgebenden Hornhaut nachweisbar.

Die architektonische Anordnung ist in den peripheren Teilen der Narbe ganz der Hornhautfaserrichtung entsprechend und nur gegen das Zentrum zu ist dieselbe allmählich etwas nach vorn oder rückwärts umgebogen, entsprechend dem durchtretenden Irisstrang.

Xa. Das rechte Auge hat einen grösseren Substanzverlust als das andere. Das Epithel in der Peripherie normal zeigt an der Stelle der Narbe eine beträchtliche, jedoch ungleichmässige Verdickung. Die Oberfläche zeigt Zellen, die ganz abgeflacht sind, wie es auch bei dem normalen Epithelbelag der Fall ist. Die Verdickung des Gesamtepithels ist hauptsächlich auf die Vermehrung der mittleren Lagen zurückzuführen. An den zapfenförmig in die Tiefe greifenden Stellen sind vorzüglich die tiefen pallisadenförmigen Zellen vermehrt, Karyomitosen sind an einzelnen Stellen zu finden, hingegen wenig schleimig degenerierte Zellen. Die Hornhaut im ganzen ist an der Stelle der Narbe um mindestens $^1/_3$ dicker als die normale Hornhaut. An der Peripherie der Hornhaut ziehen subepithelial zahlreiche Kapillaren hinein, die von grossen Mengen von Leukocyten und eigentümlichen Bindegewebszellen umgeben erscheinen. Die Kapillaren endigen in gewöhnlicher Weise mit Endothelsprossen, die sich meist nicht sehr weit verfolgen lassen. Die Gefässe reichen nicht annähernd bis zur Narbe. Das Narbengewebe zeichnet sich durch eine grosse Regelmässigkeit der

Faserzüge aus, nur in der Tiefe in der Nähe der Mb. Descemetii sind die Fasern an der Peripherie stärker nach vorn gerichtet und dazwischen einzelne horizontal verlaufende Faserzüge. Nach vorn werden die Faserzüge immer regelmässiger und sind ganz der Oberfläche parallel. Die äkquatorielle Schnittrichtung senkrecht auf die Hornhaut gibt deshalb scheinbar viel weniger fixe Körperchen, als die tiefen Lagen. Es ist dies wohl hauptsächlich darauf zurückzuführen, dass bei den hinteren unregelmässig gerichteten Faserzügen derartige Schnitte schräg verlaufen und dadurch die fixen Körperchen und deren Protoplasmaleib sichtbar werden und dadurch dieselben relativ viel zahlreicher erscheinen. Die fixen Körperchen sind jedoch allenthalben in der ganzen Narbe sehr beträchtlich vermehrt und zeigen ungemein prägnante progressive Veränderungen und zahllose Spiessfiguren, die auch Drehungen aufweisen. Nicht so selten sind doppelte Kerne in den fixen Körperchen vorhanden. Wodurch die unregelmässige Lage der tiefen Lamellenlagen bedingt ist, ist nicht aufzufinden und dürfte wohl nur zufällig, durch unregelmässige Verschiebungen im Präparate zustande gekommen sein. Die relative grosse Vermehrung der fixen Körperchen ist in der beträchtlichen Entfernung von dem ehemaligen Substanzverlust immerhin bemerkenswert, wenn dieselbe auch nur scheinbar höhergradig ist, als im neugebildeten Narbengewebe und dessen nächster Umgebung. Entsprechend der Narbe ist auch die Mb. Descemetii in grosser Ausdehnung mit einer dicken Lage von glashäutigem Gewebe bedeckt, das durch die Art der Zellen als solches charakterisiert erscheint. An der Hinterseite der Hornhaut befinden sich auf der Mb. Descemetii resp. dem neugebildeten glashäutigen Gewebe Haufen von roten Blutkörperchen und auch Eiterkörperchen.

10b. Am linken Auge ist das Epithel normal und zeigt nur an einer kleinen Stelle eine dellenförmige Einsenkung. An dieser Stelle ist der Epithelbelag beträchtlich dicker und die Differenzierung der Zellen keine regelmässige. Die oberflächliche Delle ist entsprechend dem beträchtlich verdickten Epithelbelag viel kleiner und seichter als die Vertiefung im Stroma. Durch die ganze Hornhaut setzt eine schiefe penetrierende Narbe, die vorne mit der Delle endigt, und rückwärts die Mb. Descemetii mit betrifft. Auf die Mb. Descemetii ist ein dicker Belag glashäutigen Gewebes aufgelagert, von welchem sich ein Strang mit Hämatoxylin sehr distinkt gefärbten Gewebes schief durch die ganze Hornhaut bis unter das Epithel fortsetzt und an der besprochenen Delle endigt. Dieser Strang wird im hinteren Anteil von verschiedenartigen Zellen gebildet, in dem die charakteristischen glashäutigen Zellen mit fixen Körperchen u. Leukocyten gemengt sind. In der umgebenden Hornhaut, sowie auch die ganze der glashäutigen Wucherung anliegende Hornhaut zeigt eine beträchtliche Vermehrung der fixen Körperchen und ausgesprochene progressive Veränderung derselben. Hier sind, wenn auch spärlich, Leukocyten vorhanden, die sonst in der Hornhaut und in der Narbe vermisst werden. Die Faserrichtung ist in ganz wesentlicher Form verändert. In der Nähe der glashäutigen Neubildung zeigen die Hornhautlamellen eine deutlich vermehrte Krümmung. Sobald sich der Wundkanal von der Mb. Descem. erhebt, richten sich die Hornhautlamellen der überhängenden Wundlippe schon in einiger

Entfernung etwas auf und verlaufen schliesslich in der Richtung des Wundkanals, so dass die neugebildeten fixen Körperchen, die direkt in der Richtung des Kanals verlaufen, nur ganz unmerklich von der Faserrichtung des überhängenden Hornhautlappens abweichen. Am vorderen Ende legen sich die neugebildeten fixen Körperchen immer mehr in die normale Lamellenrichtung der Hornhaut, so dass in sehr geringer Entfernung vom Wundkanal die Richtung der neugebildeten Körperchen ganz in die normale Hornhautrichtung hineinfällt.

Die untere Hornhautwundlippe zeigt ihre Faserrichtung nach rückwärts umgebogen, so dass ebenfalls ein allmählicher Uebergang von der normalen Richtung zur Narbenrichtung gegeben ist. Am hinteren Ende der Narbe ist der Uebergang zur oberen Lippe ein vollständiger, am vorderen Ende zur unteren Lippe, so dass der Faserverlauf durch die Narbe die Form eines liegenden S hat, etwa so. Figur 6.

Die Befunde, welche ich bei den 11 untersuchten Augen gemacht habe, sind trotz der geringen Anzahl der Fälle so vielseitige, dass ich versuchen will, die zusammengehörigen aus dem Gewirre herauszuheben und zusammenzustellen. Es lassen sich die Veränderungen nach dem Gewebe, in welchem sie stattgefunden haben, unterscheiden, andererseits sind Gruppen von Veränderungen, die die ganze Hornhaut betreffen, vorhanden. Solche sind:

I. frische Verätzung der Hornhaut mit ausgedehnter Nekrose, Fall 1.

II. Regressive Veränderungen des Hornhautgewebes mit Gewebszerfall, Fall 2, 4, 6, 7.

III. Regressive Veränderungen in bereits abgeschlossenen Narben, Fall 1, 2, 7.

IV. Progressive, zur Gewebsherstellung führende Prozesse Fall 3, 4, 5, 8, 9, 10a und 10b.

Ich werde mich hauptsächlich mit den progressiven, zur Gewebsherstellung führenden Veränderungen befassen, jedoch müssen auch die regressiven Prozesse eine Besprechung erfahren, da sie sehr innig mit den erstbenannten zusammenhängen. Schliesslich werde ich auch verschiedene Degenerationserscheinungen in den Bereich meiner Besprechungen ziehen, die mit dem bei den Tieren vorhandenen Inanitionszustand in Zusammenhang gebracht werden müssen. Zuerst will ich das Epithel in den Bereich meiner Betrachtungen ziehen, dasselbe verhält sich ganz eigenartig, wesentlich verschieden von den übrigen Teilen der Hornhaut. In Fall 1 bei der frischen Verätzung ist das Epithel in sehr grosser Ausdehnung, wenn auch in verschiedener Art, geschädigt. An vielen Stellen fehlt dasselbe, an anderen ist ein Detritus an dessen Stelle vorhanden und endlich an vielen Stellen ist die Färbbarkeit entweder gänzlich geschwunden oder wesentlich verringert. In diesen

sind häufig Vakuolenbildungen sowohl im Kern, wie im Protoplasma vorhanden und verschiedene Zerfallserscheinungen. Und doch sind zwischen den alten zerstörten Epithelzellen frische Mitosenfiguren vorhanden, so zwar, dass dieselben hauptsächlich in den peripheren nicht so schwer geschädigten Bezirken besonders zahlreich sind. In der Hornhaut sind ausser der Zelleinwanderung zu dieser Zeit noch keinerlei Regenerationsvorgänge sichtbar, insbesondere fehlen progressive Veränderungen an den fixen Körperchen.

Mitosenfiguren werden übrigens auch im normalen Epithelbelage nur selten vermisst. — Bei allen regressiven Veränderungen sowohl, wie bei den progressiven sind solche vorhanden, wenn auch in verschiedener Ausdehnung und an ganz verschiedenen Orten, das eine Mal in der Nähe des Substanzverlustes, manchmal in grösserer Entfernung davon, gegen den Limbus zu. Das letztere besonders bei ganz frischen Fällen, Fall 1, und auch bei ganz alten.

Eine andere Form des Epithelzerfalles bildet die eitrige Infiltration desselben, wie sie sich in Fall 2 und 7, sowie in den peripheren Anteilen der Fälle 4 und 6 vorfindet. Auch in Fall 3 sind einzelne Eiterkörperchen im Epithelbelag zerstreut. Geringere Grade dieser eitrigen Infiltration sind ohne Belang für das Epithel und haben auch keinerlei histologische Veränderungen desselben im Gefolge. Hiergegen tritt bei grösserem Umfang der eitrigen Infiltration ein Zerfall des Epithels mit multiplen Exulcerationen ein. Die Einwirkung äusserst sich in einem rapiden Zerfall der einzelnen Zellen mit Verlust der Färbbarkeit und Umwandlung derselben in einen von Eiterkörperchen durchsetzten Detritus. — Bei Regeneration des Epithels, Fall 4 und 1, beobachtet man bei frischen Defekten am Rande des Substanzverlustes eine wenn auch geringe Verdickung des Epithelbelages, und von hier aus erfolgt auch bei noch nicht völligem Abschluss der Reinigung des Geschwüres ein Ueberzug desselben. Dieser Ueberzug ist kein gleichmässiger, sondern ein gitterförmiger, wenigstens in dem zitierten Fall 4, und findet sich auch nirgends eine doppelte Lage von Epithelzellen, wohl aber ausgedehnte Partien, die keine Epithelien tragen, vor. An diesen Zellen sind Mitosen zu sehen, jedoch viel häufiger am Rande des Geschwürs im normalen Epithel. Die Epithelzellen senken sich häufig auch in die Spalten der etwas aufgefaserten und aufgequollenen Hornhaut ein und gelangen so in sehr tiefgelegene auf dem Meridionalschnitt weit vom Grunde des Geschwürs entfernte Hornhautteile. Es entspricht dieser Zustand dem von Fuchs in seinem Vortrag „On Keratitis“ 1902 er-

wähnten und auf Platte II, Fig. 6 abgebildeten Befund. Da diese Hornhautlamellen, wenn sie auch aufgefasert sind, nicht der Zerstörung anheimfallen, sondern sich wieder aneinanderlegen, so sind die Epithelien von ihrem Zusammenhange mit der Oberfläche losgelöst und bleiben in abgeschlossenen Gewebsspalten liegen. Das weitere Schicksal dieser Zellen ist nicht eruierbar. — Wenn das Epithel sich weiterhin ausbildet, so schmiegt es sich der Form des Substanzverlustes an und wird in einer weitaus den Bedarf übersteigenden Masse produziert, so zwar, dass oft eine mehrfache Dicke des normalen Belages resultiert und der Substanzverlust seichter erscheint, als er im Stroma ist. Insbesondere werden Unregelmässigkeiten des Substanzverlustes sehr häufig ausgeglichen durch beträchtliche Epithelwucherungen. Die zapfenförmig in die Tiefe greifenden Epitheleinsenkungen, wie sie in sehr vielen Narben vorgefunden werden, Fall 1, 2, 3, 7, 8, 9 und 10, sind wohl nur dadurch zu erklären, dass die Narbenbildung in dem Parenchym eine ungleichmässige ist und oft auch längere Zeit bleibt.

Der frisch gebildete Epithelbelag besteht ursprünglich aus gleichwertigen Zellen und erst allmählich tritt eine Differenzierung derselben ein. Die oberflächlichen platten sich ab und erreichen in meinen Fällen eine viel weiter ausgedehnte Verhornung, als es normal der Fall ist, wohl infolge der Inanition der Tiere, die mittleren Zellen behalten ihre rundliche oder unregelmässige Form bei, während die tiefsten Zellen eine kubische oder Pallisadenform annehmen. Ob die letztere bloss der Schluss der Entwicklung ist oder andere Faktoren hierbei ihre Wirkung geltend machen, lässt sich nicht entscheiden.

Die Veränderungen im Epithel, an den sich weiter ausbildenden Narben sind nun in meinen Fällen sehr verschiedenartige und vielseitige. Die normalerweise vorkommende Abplattung der oberflächlichen Zellen steigert sich bis zu einer regelrechten Verhornung, die mehr oder minder tief greift; sie ist wohl eine Folge der Inanition und äussert sich klinisch durch die Trockenheit der Hornhaut und deren Glanzlosigkeit. Die Vertrocknung ist nicht bloss in der Hornhaut, sondern auch in der Bindehaut vorhanden und ist das konstanteste Symptom einer bestehenden Inanition.

In den Narben finden sich aber auch anderweitige Epithelveränderungen: einzelne Zellen quellen auf, verlieren die Färbbarkeit, zeigen Vakuolenbildung in ihrem Innern, und der Kern ist ebenfalls weniger färbbar und zerfällt mitunter. Diese Degeneration, welche grosse Aehnlichkeit mit der schleimigen Degene-

ration hat, ist im Epithelbelag normaler Augen auch, jedoch nur in verschwindend wenig Zellen zu finden, so dass sich dieser Vorgang nur als eine Steigerung normaler Vorgänge herausstellt, der in diesem Umfange offenbar durch die Inanition ermöglicht wird. In Fall 5 und 2 am ausgesprochensten, aber auch in anderen Fällen angedeutet, findet sich eine herdweise angeordnete Epitheldegeneration vor, um welche herum eine eigentümliche intensivere Reaktion des Epithels eintritt, ausgezeichnet durch auffallend lebhafte Tinktion und dass die angrenzende unterste Zellage eine zylindrische resp. Pallisadenform hat. Die Zellen im Innern dieses Raumes erfahren eine Degeneration, die völlig der früher beschriebenen gleicht, und sind sehr häufig auch Zellen zugrunde gegangen und Detritus an der Stelle derselben. Dadurch kommen Höhlenbildungen zustande, die aber noch Epithelzellen und deutlich von solchen abstammenden Detritus enthalten. In Fall 2 sind aber ausgesprochene Höhlen vorhanden, die im Präparat leer erscheinen, ob diese auch in der soeben besprochenen Weise entstanden sind, lässt sich nicht entscheiden. — Die Ursache dieser Entartungsform dürfte wohl in der Inanition der Tiere gelegen sein und hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der Epitheldegeneration bei Glaukom.

Die Zerfallserscheinungen der Mb. propria corneae sind sehr verschiedenartige. Der beginnende Zerfall infolge von Verätzung ist in Fall 1 sehr ausgesprochen, indem die Hornhautlamellen aufgequollen erscheinen und ihre Färbbarkeit verloren haben und die feine fibrilläre Zeichnung verloren gegangen ist. Die Verätzung greift bis in die hintersten Lagen der Hornhaut, und wäre in dem Verhalten der Lamellen kein verlässlicher Anhaltspunkt über die Intensität der Schädigung gegeben, wenn nicht gleichzeitig auch die zelligen Elemente verlässliche Zeichen für den Grad der Schädigung geben würden. Nur an diesen ist zu erkennen, ob die Schädigung reparabel ist oder zur Zerstörung führt. Allerdings brauchen die Stromveränderungen nicht parallel zu laufen mit der Schädigung der Zellen und die zelligen Elemente als der vulnerablere Teil können zugrunde gehen, obwohl das Gewebe noch erhalten bleibt.

Der nächste Schritt nach der Verätzung des Gewebes besteht in der reichlichen Einwanderung von Eiterkörperchen in dasselbe, welche aber die oberflächlichsten, gewiss am stärksten verätzten Partien am wenigsten betreffen, hingegen gegen die Tiefe zunehmen, ohne aber einen deutlichen Infiltrationsring zu bilden.

An Flachschnitten, die nach Hertel mit Thionin gefärbt

wurden, erhält man einen viel tieferen Einblick in das Verhalten der fixen Hornhautkörperchen, insbesondere kann die Art des Zerfalles und der Vermehrung derselben beobachtet werden. Der Zerfall der fixen Körperchen führt zuerst zum Zugrundegehen des Zellkörpers und Veränderungen des Kernes, die schliesslich auch zum Zerfall des letzteren führen. Die Protoplasmaveränderungen treten in der Form zutage, dass grosse, blasige Hohlräume, Vakuolenbildungen ohne irgend welche Struktur, welche dieselben etwa als Kerne auffassen liesse, auftreten. Andere derartige Vakuolen sind unregelmässig buchtig geformt und enthalten entweder feinste Krümelchen von sehr schwacher Färbung oder einzelne stärker tingierte Punkte. Die degenerativen Veränderungen zeigen sich sehr häufig mit einer beträchtlichen Vergrösserung der fixen Körperchen verbunden, so wie Uhthoff und Axenfeld es in ihrer Arbeit[1]) abgebildet haben. An den nur mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten, woselbst die Plasmaplatte nicht gefärbt ist, erscheinen die Kerne aufgebläht und kugelig. — Das Protoplasma selbst weist eigentlich keine Gerüste auf, sondern erscheint körnig, ungleichmässig gefärbt, manche Teile, die noch im Zellverbande gelegen sind, sind ungefärbt; im allgemeinen ist das Protoplasma wesentlich weniger tingiert, als bei vollwertigen Hornhautkörperchen.

Die Plasmaplatte enthält sehr häufig buchtige Arrosionen, in denen Leukocyten gelegen sind, die aber auch leer sein können. In den Fällen 4 und 6 erweckte es auch den Eindruck, als ob Eiterkörperchen direkt ins Protoplasma eingebettet seien.

Die Kerne zeigen ein etwas prägnanteres Verhalten. Im allgemeinen sind sie weniger lebhaft tingiert, zeigen sehr häufig einen schwach oder fast gar nicht gefärbten Anteil, während der andere vielleicht noch sich normal färbt. Diese ungefärbten Anteile haben mitunter die Konfiguration von Vakuolen. Die Färbbarkeit der Kerne ist häufig auch nur eine äusserst geringe, gerade noch erkennbare. Einen weiteren Schritt im Zerfall bilden die Kernrudimente, obwohl vielleicht häufiger ein allmählicher Verlust der Färbbarkeit bis zur Grenze der Erkennbarkeit eintritt und der Kern ohne sichtbaren Zerfall in den Detritus übergeht. Eine ausschliesslich nur bei eitrigem Zerfall der Hornhaut vorkommende Degeneration der fixen Körper-

[1]) Uhthoff u. Axenfeld. Beiträge zur pathol. Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 42. p. 1.

chen ist derart, dass eine Erweichung des Kerninnern eintritt, alle Details in demselben untergehen und ausserdem die Randpartien konsistenter bleiben und in Form eines dünnen membraniösen Ueberzuges sich auch tinktoriell sowohl mit Hämatoxylin, als auch Thionin deutlich färben. Diese grossen Tropfen zerfallen fernerhin in mehrere kleine Tröpfchen, deren Aussehen ganz gleichartig den grösseren Tropfen ist, nur dass sie eben sehr klein sind, in Gruppen von 3—5 von verschiedener Grösse vereinigt sind und zwischen sich gemeinhin zahlreiche Eiterkörperchen enthalten. Die in Fall 4 und 6 im Gewebe vorhandenen Tröpfchen dürften wohl nur zum geringsten Teile auf die fixen Körperchen zurückzuführen sein, sondern sind lokale Gewebsnekrosen. Allerdings sind gerade in diesen Fällen auch die fixen Körperchen in der besprochenen Form degeneriert. Diese regressiven Veränderungen spielen sich an den Hornhautkörperchen nicht bloss an jenen Stellen ab, die nachher dem völligen Untergange anheimfallen, sondern auch in den benachbarten Hornhautpartien, im Bereiche der geringeren Infiltration, sind diese degenerativen Veränderungen der fixen Körperchen in sehr ausgesprochenem Masse vorhanden. Ebenso sind dortselbst auch einzelne nekrotische Gewebsschollen vorhanden, obwohl im allgemeinen das Hornhautgewebe in seinem Gefüge erhalten bleibt. Die Hornhautlamellen sind aufgefasert, aufgequollen und mitunter eingerollt. In den Buchten und Nischen derselben beginnt zuerst die Bildung von Narbengewebe, welches zuerst ausschliesslich zelliger Natur ist und erst späterhin sich zu dem fibrillären Gewebe organisiert. —

Die räumlich ungemein nahegelegenen regressiven und progressiven Hornhautveränderungen sind in den Schnitten, die ja eine zufällige Richtung haben, oft in einer verblüffenden Weise untereinander gemengt und scheinbar untereinander in keinem irgendwie gearteten Zusammenhang. Im allgemeinen muss von den regressiven Veränderungen gesagt werden, dass dieselben meist das gesamte Cornealstroma betreffen. Dies äussert sich dadurch, dass die Hornhautlamellen ihre Färbbarkeit verlieren und dass dieselben in unregelmässige Schollen zerfallen. Der einfache Verlust der Färbbarkeit ist noch nicht hinreichend zur Diagnose der Gewebsnekrose, ein derartig geschädigtes Gewebe kann sich wieder erholen. — Die Hornhautkörperchen sind einer ungünstigen Beeinflussung viel zugänglicher und leichter dem Verfall unterliegend, als es bei den Corneallamellen der Fall ist.

Die Nekrotisierung in frischen, noch fortschreitenden Horn-

hautgeschwüren geht in anderer Form vor sich, so zwar, dass es den Anschein erweckt, als ob die Lamellen oder das bereits gebildete Narbengewerbe unter dem riesigen Ansturm der Eiterkörperchen einschmelze. Im Fall 4 haben sich die nekrotischen, dicht eitrig infiltrierten Lamellen direkt losgelöst und liegen zusammengeknüllt und vermengt mit Eiterkörperchen an der Oberfläche des Geschwüres. Das noch erhalten gebliebene Gewebe ist beträchtlich aufgelockert, gequollen, die einzelnen Lamellen pinselförmig auseinandergesträubt. Die Eiterkörperchen sind in den Spalträumen zwischen den Lamellen und in diesen selbst ungemein dicht aneinander gereiht, so dass kaum dazwischen ein Platz vorhanden ist. Im Fall 6 ist diese eitrige Infiltration zu einer noch viel grösseren Höhe gediehen, so dass nur aus der Form der Aneinanderreihung noch auf das Erhaltensein der Hornhautlamellen in ihrer Konfiguration geschlossen werden kann, jedoch nichts davon sichtbar ist. Die Infiltration ist an der Oberfläche am dichtesten und nimmt der Fläche nach, wie auch der Tiefe nach, allmählich aber langsam ab. Unter und neben den ganz durch die Masse der Eiterkörperchen unterdrückten Hornhautlamellen sind andere Lamellen sichtbar und bergen eigentümliche Zerfallsprodukte, die wie ein feiner Staub sich präsentieren, oder es sind grössere Punkte und tropfenähnliche Gebilde vorhanden. Diese eigentümlichen, mit Hämatoxylin dunkler gefärbten Punkte sind als Zeichen eines raschen Zerfalles der Hornhaut durch Colliquationsnekrose aufzufassen und ist eine Verwechslung mit Coccenherden, schon wegen ihrer beträchtlichen Grösse, ausgeschlossen, ebenso wie eine ernstliche Verwechslung mit Durchschnitten von Zellfortsätzen, wegen der exquisiten Tropfenform, als ausgeschlossen betrachtet werden kann. Die grösste Aehnlichkeit haben die Tröpfchen, die übrigens auch im Falle 4 sehr ausgesprochen zu beobachten sind, mit den Tröpfchen, welche bei dem Zerfall der fixen Hornhautkörperchen beobachtet werden. —

Die Eiterkörperchen stammen ebenso wie die anderen leukocytären Elemente zum weitausgrössten Teile, wie zahlreiche Autoren (Uhthoff und Axenfeld, Nuel usw.) bereits zur Genüge nachgewiesen haben, aus dem Randschlingennetze und wandern durch die verschiedenen Lagen in der Hornhaut zu ihrem Bestimmungsorte, so dass also immer sämtliche in einem Geschwür vorhandenen, zelligen und leukocytären Elemente auch durch die ganze Hornhaut bis zum Limbus verfolgt werden können. Einfacher gestaltet sich diese Einwanderung, wenn die

Gefässe entweder bis zum Geschwür hinreichen oder wenigstens ein Stück weit in die Hornhaut hineingewachsen sind.

Immerhin muss man daran festhalten, dass auch eine Einwanderung speziell von Eiterkörperchen in die Hornhaut von seiten des Bindehautsackes statthat, wenn dieselbe auch bezüglich der Intensität grossen Schwankungen unterworfen sein dürfte. Dafür spricht insbesondere, dass diese mit Eosin sich stark tingierenden polynuklearen Leukocyten in vielen Fällen, 1, 2, 8, 9, sich zwischen den Epithelzellen vorfanden. Zwischen die einzelnen Epithelzellen können die Eiterkörperchen, wenn gleichzeitig nur sehr wenige derartige subepithelial oder im Parenchym vorhanden sind, aber wohl schwer vom Randschlingennetz aus, gelangen. Auch die progressiven Geschwüre zeigen an ihrer Oberfläche und meist auch ziemlich tief in das Parenchym hinein sehr reichliche Eiterkörperchen, während man im Randschlingennetze und im peripheren Anteile sehr geringe Mengen von Eiterkörperchen, hingegen zahlreiche andere Leukocyten findet. Es bleibt also die Einwanderung vom Conjunctivalsack übrig, wenn man auch annehmen muss, dass ein grosser Teil der Eiterkörperchen von den in der normalen Hornhaut vorhandenen, oder von den aus dem Randschlingennetz eingewanderten Leukocyten abstammt und unter den lokalen mikotischen oder andersartigen Einflüssen die Veränderung in Eiterkörperchen eingeht. Immerhin würde diese Entstehungsweise wohl kaum genügen, die massenhafte Zahl zu erklären und bleibt wohl nur die übrigens schon vor langer Zeit gemachte Annahme, dass ein grosser Teil der Eiterkörperchen aus dem Bindehautsacke stamme, der ja bekanntlich bei allen progressiven Geschwürsprozessen so zahlreiche Eiterkörperchen birgt.

Einen Infiltrationsring im Sinne von Leber konnte ich niemals beobachten, da hierfür die Grundbedingung einer relativ regelmässigen Infektion in meinen Fällen nicht vorhanden war. Eine eigentümliche Anordnung fand sich in Fall 2, bei welchem in der bereits konsolidierten Narbe ein oberflächliches, nicht sehr weit in die Narbe hineingreifendes eitrig infiltriertes Geschwür vorhanden ist, wobei diese Infiltration gegen den Grund der Narbe verschwindet, aber eine zweite eitrige Infiltration am Rande der Narbe sich wieder vorfindet.

Der Fall 6 zeigt eine eigentümliche Weiterverbreitung der eitrigen Infiltration: die oberflächliche eitrige Infiltration nimmt gegen die Tiefe zu ganz beträchtlich ab und schränkt sich auf einer stielförmig in die Tiefe dringende Strasse ein, während die

umgebenden mittleren Lagen eine sehr geringe Durchsetzung mit Eiterkörperchen aufweisen. Unmittelbar an der M. Descem. tritt wieder eine ganz bedeutende Zunahme des Eiters ein, so dass die M. Descem. weithin durch eine mehrschichtige Lage von Eiterzellen von der Hornhaut abgelöst erscheint. Diese eitrige Infiltration setzt sich über der M. Descemetii weithin fort, greift auf die benachbarte Sklera und durch den Falz auch auf die Iris über, die eine sehr umfangreiche Entzündung und eitrige Infiltration aufweist. Es handelt sich hierbei um eine eitrige Infiltration sämtlicher Anteile des vorderen Bulbusabschnittes (die ich allein untersuchte), welche der Penophthalmitis sehr nahestehen. Die bei der Enucleation zustande gekommene Perforation der Hornhaut ist jedenfalls durch die Berstung der erweichten M. Descem. und Hornhaut bei der unvermeidlichen Drucksteigerung bewirkt worden.

Die M. Descem. beteiligt sich bei den progressiven Geschwüren in verschiedener Art. Normalerweise findet man bei oberflächlichen Geschwüren keine Mitbeteiligung der Membran vor. Die Endothelien haben das charakteristisch, sternförmig-zackige Aussehen. Nur im Falle 4, woselbst in einer Narbe ein tiefer Substanzverlust erzeugt wurde und dabei aber beide Male die Membran erhalten blieb, zeigte das Endothel, entsprechend der Hinterseite des frischen, infiltrierten Substanzverlustes, Wucherungsvorgänge in Form von drusenförmigen Auflagerungen auf die M. Descem., die aus gewucherten und zum Teil gequollenen Endothelien und reichlichen Leukocyten bestanden. Die bedeutende Grösse, wie Uhthoff und Axenfeld (l. c. Taf. IV, Fig. 14) beim Kaninchen mit Impfkeratitis beobachteten, konnte ich nicht finden. Im Fall 6, bei welchem bei der Enukleation Perforation eintrat, fand ich die Mb. Descem. auf eine grössere Ausdehnung hin durch eitrige Infiltration zerstört, nicht bloss an der Stelle der Perforation, sondern auch noch im weiten Umkreis war die Membran durch Eiterkörperchen arrodiert. Die in neuerer Zeit lebhaft ventilierte Frage der Frühperforation wird in diesem Falle heranzuziehen sein. Die Perforation, die allerdings nicht spontan, sondern durch die bei der Enukleation eintretende Druckerhöhung zustande gekommen ist, wurde nur durch die ausgedehnten Läsionen der Mb. Descem. ermöglicht, welche durch die histolytische Wirkung der Eiterkörperchen herbeigeführt wurde. Die Membran war von beiden Seiten von Eiterkörperchen umgeben und zeigte Arrosionen wohl hauptsächlich von der Vorder-, jedoch auch von der Hinterseite. Von welcher Seite die Zerstörung begann, ist nicht sicher

zu ersehen. Wahrscheinlicher ist es wohl, dass dieselbe von vorne her perforiert wurde oder der Perforation wenigstens (bei der Enukleation) nahe gebracht wurde. Obwohl man es nicht als ausgeschlossen betrachten kann, dass eine primäre Perforation von hinten her stattgefunden hat, und dann erst eine reichliche Einwanderung durch die Perforationsstelle eingetreten ist, die sich der Mb. Descem. auflagerte, so ist es doch viel wahrscheinlicher, dass die von vorne her vom Geschwürsgrund aus zapfenförmig in die Tiefe reichende Infiltration die Descem. erreichte, sich längs derselben in der beschriebenen Weise bis zur Iris und Corp. ciliare ausgebreitet und in einem ziemlich ausgedehnten Areal die Mb. Descem. beträchtlich geschädigt hat. Dann erfolgte die Perforation an der meist geschädigten Stelle dieses Areals. Die Schädigung der Membran ist nicht bloss innerhalb des vorerwähnten Bezirkes nachweisbar, sondern es lassen sich auch an den peripheren Stellen der Membran einzelne Arrosionen nachweisen. Die Hinterseite der Membran trägt nur an wenigen Stellen den normalen Epithelbelag, sondern es sind überall reichliche Eiterkörperchen zwischen und über denselben und auch grosse flache Zellen vorhanden, die offenbar abgestossene Endothelien darstellen. In grosser Ausdehnung ist die Hinterfläche der Mb. Descem. nackt, indem offenbar bei der plötzlichen Entleerung des Kummerwassers, der auch die Linse folgte, nicht bloss das ganze Hypopyon sich entleerte, sondern auch der Belag der Descemetii mitgerissen oder vielleicht abgestreift wurde.

Unter den regressiven Veränderungen frischer Geschwüre möchte ich besonders noch auf die Volumsvermehrung der gesamten Hornhaut hinweisen. Im Beginne der Geschwürsbildung ist bei Fall 4 das Gewebe aufgequollen, es überragt sogar der epithellose Grund des Geschwürs die Ränder desselben. Diese Quellung hält auch während des progressiven Stadiums des Geschwürs an und ist bedingt sowohl durch die Aufquellung des Parenchyms, die verschiedene Dimensionen annehmen kann, als insbesondere durch die reichliche Ansammlung von Gewebslymphe und zelligen Elementen in den Gewebsspalten. Diese grössere Succulenz des Gewebes hält auch während der Reinigung und im Stadium der Rückbildung an, so dass schon sehr bald die normale Dicke der Hornhaut erreicht wird. Zuerst allerdings wird bei einem fast die ganze Dicke der Hornhaut betreffenden Substanzverluste eine Einsenkung des Geschwürsgrundes in die Hornhaut beobachtet (Descemetokele), wobei gleichzeitig auch das Epithel eingesenkt sein kann (Fall 7). Sobald aber teils durch Wucherung

des Endothels der Mb. Descem., teils durch Regenerationsvorgänge im Parenchym eine grössere Quantität des Gewebes gebildet ist — hieran beteiligt sich die zu Beginn überaus reichliche Epithelproduktion —, so erscheint die Hornhaut an der Stelle des ehemaligen Substanzverlustes wesentlich dicker. Die nächste Umgebung des Substanzverlustes behält ihre schon im progressiven Stadium des Geschwürs vorhandenen, oder bei nicht infizierten Substanzverlusten sehr bald nach Erzeugung desselben eintretende Volumsvermehrung im Reparationsstadium bei. Diese Volumsvermehrung, die späterhin immer geringer wird und schliesslich nach langer Zeit normalen Verhältnissen Platz macht, ist besonders in den Fällen 2, 3, 7 und 10a vorhanden. Die durch die Aufquellung der Lamellen und insbesondere durch die Auseinanderdrängung der Lamellenzüge durch Lymphe und zellige Elemente bedingte Gewebsdislokation, welche, in der Umgebung des Geschwüres wenigstens, mit dem Auseinanderstreben der Haare eines Pinsels verglichen werden kann, ist gewiss, wie ich später noch ausführlich auseinandersetzen werde, ein Hauptfaktor der Durchsichtigkeitsbeeinträchtigung der Umgebung sowohl, wie auch der eigentlichen Narbe. Bei der letzteren ist neben der durch das Oedem und der zelligen Infiltration bedingten Aufquellung auch noch die durch den ungleichmässigen Wiederersatz zustande gebrachte Unregelmässigkeit des Faserverlaufes vorhanden, die natürlich durch die allmählich zurückgehende Schwellung des Gewebes nicht in so ausgiebiger Weise günstig beeinflusst wird, wie in der Umgebung. Die Folge der Abschwellung des Gewebes ist wohl die bald nach Ablauf des Geschwürs auftretende beträchtliche Aufhellung der Umgebung des Geschwürs, die bald einer völlig normalen Durchsichtigkeit Platz macht. Die Beeinflussung der eigentlichen Narbe durch die Abschwellung des Gewebes ist natürlich für die Regelmässigkeit des Faserverlaufes nicht von dem Belange, wie in der Umgebung; immerhin wird die Anbahnung normaler Verhältnisse dadurch ausserordentlich gefördert. Klinisch äussert sich dies durch die oft sehr auffallende Aufhellung, welche frische Geschwürsnarben in der ersten Zeit nach ihrer Entstehung erfahren. Wesentlich unterstützt werden diese Rückbildungsbestrebungen durch die im Fall 8 besonders deutlich sichtbaren Neubildungsprozesse, welche so stattfinden, dass eingelagerte Gewebsstränge senkrecht auf die Hornhaut sehr intensiv unter dem Drucke der Faserzüge stehen, während in der Richtung, entsprechend der Hornhautoberfläche, lebhafte Proliferationsvorgänge der fixen Körperchen vorhanden sind, so dass dadurch ein ganz

wesentliches Moment zur Herstellung des normalen Faserverlaufes erblickt werden muss. So ausgesprochen wie in Fall 8 konnten in den anderen Fällen die unter den physkalischen Druckverhältnissen der Hornhaut stehenden Regenerationsbestrebungen nicht beobachtet werden.

Die progressiven Veränderungen der fixen Hornhautkörperchen zeigen sich ebenfalls in verschiedenster Form, und zwar glaube ich, dass die Hauptdifferenz gelegen ist, ob es sich dabei um die Neubildung verloren gegangenen Gewebes handelt oder das bereits im ganzen und grossen regenerierte Gewebe transformiert wird. — *Die Entstehung der fixen Körperchen kommt in der Weise zustande, dass die Kerne derselben allein und ausschliesslich sich vermehren und erst sekundär von dem Kerne das Protoplasma gebildet wird.* In den Kernen ist die Teilung eine verschiedenartige; es sind häufig Anordnungen des Kerngerüstes vorhanden, die man wohl als karyomitotische Vorgänge betrachten muss, indem die Kernkörperchen um zwei polare Achsen angeordnet sind und in der Mitte eine deutliche Einschnürung des Kernes besteht. An manchen Kernen ist eine eigentümlich leistenförmige Anordnung der punktförmigen Kernkörperchen vorhanden, wobei das Kerngerüste völlig in zwei Teile geteilt ist und die halsförmig verengte Verbindungsbrücke keine Kernkörperchen enthält und strukturlos ist. Andererseits sind auch Kerne von fixen Körperchen vorhanden, die, ohne dass eine wesentliche Differenzierung des Kerngerüstes vorhanden wäre, in zwei, entweder durch Abknickung getrennte, aber noch zusammenhängende, parallel liegende Kerne geschieden sind, oder spiessförmig in die Länge gezogene und unregelmässig aneinandergereihte Kerne, die durch geringe Mengen Protoplasma voneinander geschieden sind. Die frisch entstandenen Kerne der fixen Körperchen sind gewöhnlich kleiner als die älteren und unterscheiden sich in ihrer Grösse nur unwesentlich von den Leukocyten, sind aber durch die Tinktion allein schon sehr leicht zu differenzieren. In frischen Narben ist eine grosse Verschiedenheit der Zellen besonders in jenen Fällen vorhanden, woselbst auch Kapillaren oder grössere Gefässe an dem Aufbau des wieder ersetzten Gewebes partizipieren. Neben den meist zahlreichen leukocytären Elementen springen die sehr charakteristischen Gefässendothelien und die Bindegewebszellen in buntem Gemisch mit fixen Körperchen in die Augen.

Entsprechend der Gefässanordnung, die zweifellos auch durch

die Druckverhältnisse bei hergestellter Vorderkammer bedingt wird und die Gefässe parallel dem Endothelüberzug der Mb. Descem. verlaufen lässt, weist auch das wieder ersetzte Gewebe eine gewisse Dehnung nach einer Seite auf resp. eine Umgestaltung des Wachstums in der Form, dass alle Zellen in die Länge gezogen erscheinen resp. Spiessfiguren bilden, sowohl die Leukocyten, wie die Hornhautkörperchen zeigen diese Tendenz. Diese physikalischen Druckverhältnisse, unter denen die Hornhaut steht, sind es auch fernerhin, welche das Aussehen der wieder ersetzten Hornhautpartien mitbedingen. Das unmittelbar, nachdem ein Substanzverlust mit Epithel bekleidet ist, produzierte weiche Gewebe, welches zum grössten Teile aus fixen Hornhautkörperchen, zum weitaus geringeren aus Leukocyten und nur unter bestimmten auch aus Blutgefässen besteht, muss in erster Linie wohl der zufälligen und unregelmässigen Form des Geschwürs angepasst werden, jedoch wirkt selbstverständlich vom ersten Moment an der Druck und Zug, der in der Cornea stattfindet, richtunggebend. Ganz besonders findet dies bei erhaltener Vorderkammer und somit normalen Druckverhältnissen der Augenmembranen statt, in einem nicht so ausgiebigen Masse bei aufgehobener V. K. Ich kann es hier nicht unterlassen darauf aufmerksam zu machen, dass bei allen jenen Zuständen, woselbst eine auffallende Verdünnung der Hornhaut an einer kleinen Stelle statthat (Descemetokele), andere Druckverhältnisse herrschen, und demnach das Wachstum der Narbenelemente unter anderen mechanischen Verhältnissen sich abspielt. Es würde zu weit führen, auf diese Momente näher einzugehen, hier genügt, darauf zu verweisen, dass in ganz frischen Narben alle zelligen Elemente in die Länge gestreckt sind, also in die Richtung der normalen Hornhaut-Lamellen. Als hierhergehörig möchte ich es auch betrachten, dass bei den nakten Kernen der fixen Hornhautkörperchen sich das Protoplasma zuerst an den Längspolen einstellt und sich mehr oder minder beträchtlich in die Länge dehnt; erst viel später stellt sich das Protoplasma auf der darauf senkrechten Richtung der Zellen ein.

Im weiteren Verlaufe der Narbenbildung werden die Verhältnisse komplizierter, indem bei fortschreitender Bildung von Zwischengewebe und dessen Differenzierung nicht mehr bloss neben den lokalen räumlichen Verhältnissen die mechanischen Druckverhältnisse massgebend sind, sondern nunmehr auch die Verlaufsanordnung der Fasern in Betracht kommt. Die Verlaufsrichtung der Fasern wird neben den ursprünglichen mechanisch-statischen

Verhältnissen nunmehr auch dadurch beeinflusst, dass die Bildung und Organisierung des Zwischengewebes nicht an allen Stellen gleichzeitig erfolgt, sondern in räumlich vielleicht nebeneinander gelegenen Stellen in verschiedenen Zeitmomenten, und es ist ohne weiteres klar, dass grössere Züge zwar nicht schrumpfen, aber infolge eines physikalisch wesentlich anderen Verhaltens gegen den mechanischen Druck die Lage und Anordnung der dazwischen gelegenen, sehr zahlreichen und relativ wenig Widerstand leistenden Partien beeinflussen. Hierzu kommt noch, dass im allgemeinen die leukocytären Elemente dem früheren oder späteren Untergange geweiht sind resp. resorbiert werden oder aus dem Gewebe verschwinden, und dass an Stelle dieser Lücken, wenn man diesen groben Ausdruck für die sehr zarten Veränderungen anwenden darf, entweder neues Gewebe gebildet werden muss, oder das umgebende bereits vorhandene Gewebe hineingezogen(?) werden kann.

Auch die Gefässe, wenn solche vorhanden sind, partizipieren sehr wesentlich an dem Aufbau der Narbe, nicht bloss insofern, als dadurch eine Bildung gewöhnlichen fibrillären Bindegewebes inauguriert wird, sondern auch dadurch, dass zeitlich die Bildung des Bindegewebes gewiss nicht genau parallel verläuft mit der Bildung von Cornealfibrillen und schliesslich auch dadurch, dass die Widerstandsfähigkeit gegen den intraokulären Druck eine ganz verschiedenartige sein muss bei so differentem Gewebe.

Bei weiter fortschreitender Narbenbildung, wenn dieselbe klinisch schon lange abgeschlossen ist, spielen diese Faktoren eine immer geringere Rolle, und die richtunggebenden Momente des intraoculären Druckes spielen beim Wachstum und der Ausgestaltung der Narbe eine immer grössere. Es lässt sich vorstellen, dass bei relativ einfachen Substanzverlusten schliesslich eine derartige Umgestaltung der Narbe in diesem Sinne statthat, dass die Stelle auch mikroskopisch sich nicht von der normalen Hornhaut unterscheiden lässt. Andererseits ist es begreiflich, dass unregelmässige Substanzverluste, wie sie die verschiedenartigen Geschwüre der Hornhaut im Gefolge haben, ungemein lange Zeit benötigen, bis die Narbe eine, was die Faserrichtung anbelangt, mit der umgebenden normalen Hornhaut gleiche Stellung einnimmt. In vielen Fällen ist dies wohl überhaupt nie erreichbar, jedoch ist gewiss immer eine fortschreitende Veränderung in dieser Richtung erkennbar. — Diese Veränderungen sind wohl nicht in dem Masse vorhanden, wenn auch Gefässbildung bei der Ersetzung des Substanzverlustes mitbeteiligt war und Binde-

gewebe an die Stelle des verloren gegangenen Cornealgewebes getreten ist. Dies dürfte sich wohl wesentlich anders verhalten, als das aus den fixen Körperchen gebildete Gewebe. Das aus den fixen Körperchen gebildete Narbengewebe ist als solches gewiss diaphan und nur die ganz unregelmässige Anordnung desselben, die Dispersion und Reflexion des Lichtes im Gefolge hat, dürfte die Sehstörung bedingen; die Sichtbarkeit der Narbe im auffallenden und durchfallenden Licht wird wohl auch durch die Unregelmässigkeit der Narbenzüge resp. der einzelnen Teile derselben bedingt sein. Mit fortschreitendem Alter der Narbe findet bekanntlich immer eine Aufhellung der Hornhautnarben statt; diese dürfte wohl nicht bloss auf die Resorption noch in der Narbe vorhandener Infiltrationen zurückzuführen sein, sondern insbesondere im späteren Verlaufe hauptsächlich auf die physikalisch-mechanische Beeinflussung des Narbengewebes zurückzuführen sein. Ob auch aus Bindegewebe bestehende Narben einen höheren Grad von Diaphanität zu erlangen imstande sind, muss dahingestellt bleiben, jedenfalls kommen auch die richtunggebenden Faktoren hierbei zur Anwendung. Als Beweis für die Anschauung, dass es sich bei der Aufhellung von Hornhautnarben nicht bloss um Aufsaugung resorbierbarer Bestandteile (Infiltrate, Exudate usw.) handle, gelten meine Präparate, welche Hornhautnarben im fortgeschrittensten Stadium enthalten, und die immerhin klinisch als dichte Hornhautnarben (Macula) bezeichnet werden müssten. Bei diesen waren keinerlei resorbierbare Bestandteile zu konstatieren, Leukocyten nur in verschwindender Zahl vorhanden, und die vorhandenen so weit verstreut, dass sie unmöglich als optische Störungen aufgefasst werden können, von Exudaten oder anders gearteten abnormen Dingen in der Hornhaut keine Spur. Wohl aber weisen diese Narben neben sehr zahlreichen fixen Hornhautkörperchen eine sehr unregelmässige und oft sehr verworrene Anordnung der neugebildeten Faserzüge, die man wohl als echte Hornhautlamellen auffassen muss, auf, und nur diese Unregelmässigkeit allein kann den Mangel der Diaphanität bedingen.

Die feststehende klinische Tatsache, dass Hornhautnarben bei der Applikation von Reizmitteln, insbesondere heissen Umschlägen, Präzipitatsalben, Tinctura opii crocata, sich aufhellen, lässt sich ganz gut mit dieser Anschauung vereinigen, weil doch alle diese Mittel eine intensivere Lymphzirkulation in der Hornhaut anregen, und während dieser Zeitperioden ist die Hornhaut, wenn man so sagen darf, etwas aufgequollen und die Druckverhältnisse des Auges können ihren richtunggebenden Einfluss in höherem Masse

geltend machen, als es unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Bei häufiger Applikation dieser Reizmittel tritt dann selbstverständlich eine mitunter ganz erhebliche Aufhellung der Hornhautnarben ein. Denn nach dem mikroskopischen Befunde in meinen Kaninchenhornhäuten bei Narben relativ älteren Datums (die ältesten sind etwa 6—8 Wochen alt) sind eigentlich fast keine resorbierbaren Bestandteile in die Narbe eingestreut, und beim menschlichen Auge dürften bei ähnlichen Zuständen wohl dieselben Verhältnisse obwalten. Selbst alte, oft sehr lange bestehende Hornhauttrübungen zeigen oft noch eine bedeutende, fast verblüffende Aufhellung, und das lässt sich wohl viel ungezwungener dadurch erklären, dass die Anordnung der Lamellen resp. Fibrillen unter den wiederholt erwähnten physikalischen Verhältnissen, begünstigt durch die therapeutisch herbeigeführte grössere Succulenz, eine regelmässigere wird, als durch die Annahme einer Resorption sehr hypothetischer Infiltrationen in der Narbe. Auch die sehr überraschende Aufhellung oberflächlicher Hornhautnarben im Gegensatz zu Pannus durch Jequirotolanwendung dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, dass hierbei die relativ lange (3 bis 4 Tage dauernde) Succulenz des Cornealgewebes ungemein begünstigend und beschleunigend auf die richtunggebenden Momente einwirkt, um so mehr, wenn die Prozedur, wie gewöhnlich, mehrmals wiederholt wird. Dass manche Hornhautnarben der Aufhellung grossen Widerstand entgegensetzen, dürfte auf folgende Faktoren zurückzuführen sein: 1. Anwesenheit von Cornealgefässen und dieselben begleitende Bildung von Bindegewebe, 2. ungünstige architektonische Verhältnisse der Narbe. Solche wären in erster Linie perforierende oder kleine Substanzverluste, woselbst nach einer einfachen Ueberlegung eine Anordnung des Narbengewebes besteht, die den richtunggebenden Wachstumsfaktoren grossen Widerstand leistet. Auch sehr tief greifende Narben nach Geschwüren bieten der ausgleichenden Funktion des intraokulären Druckes grosse Schwierigkeiten. Selbstverständlich sind hiervon alle jene Narbenprozesse ausgeschlossen, bei denen dieselben aus Infiltrationen hervorgegangen sind, insbesondere meine ich hierbei die K. parenchymatosa, die allerdings auch mikroskopisch ein wesentlich anderes Bild bietet und sehr viel „Resorbierbares“ aufweist. Mechanische Verhältnisse werden jedoch auch hier eine Rolle spielen, indem nicht nur durch Beseitigung von Infiltration direkt undiaphane Dinge beseitigt werden, sondern nunmehr die Hornhautlamellen in eine regelmässigere Lage sich begeben.

Die Durchsichtigkeit der Hornhaut ist keine absolute, sondern nur ein relativ hoher Grad von „Durchscheinendsein“. Ein ohne weiteres einleuchtender Beweis ist in der Beeinträchtigung der Farbe und des Aussehens der Iris und der Pupille durch die davorgelegene Hornhaut gegeben. Nach Kappung der Hornhaut sieht die Pupille viel schwärzer aus, als bei normaler Hornhaut, und ebenso wird die Zeichnung der Iris viel deutlicher und das Bild derselben viel lichtstärker, wenn die Hornhaut fehlt. Die Ursache ist wohl darin gelegen, dass ein grosser Teil der Lichtstrahlen an der vorderen und hinteren Oberfläche — die Trennungsflächen gegen optisch sehr differente Medien darstellen — reflektiert wird, und dass von den restlichen Strahlen ein Bruchteil von den verschiedenen Lagen der Hornhautlamellen, der Mb. Bowmanni Descemetii, die optisch doch nicht absolut gleichwertige Medien sind, dispergiert resp. unregelmässig reflektiert und optisch nicht verwertet werden. Erst der nunmehr verbleibende Rest von Lichtstrahlen wird optisch verwertet und gelangt auf die Iris; beim umgekehrten Weg wird wiederum ein nicht bestimmbar grosser Teil der Lichtstrahlen abgelenkt, reflektiert usw., so dass von den auf das beobachtende Auge fallenden Lichtstrahlen nur eine vielfach reduzierte Anzahl in unser Auge trifft. Von diesen Verlusten an Lichtmenge pflegt man für gewöhnlich abzusehen, weil sie mehr oder weniger allen durchsichtigen, organischen sowohl als unorganischen Körpern gemeinschaftlich ist. — Wichtiger ist, dass die Hornhaut, wie alle organischen Körper, nicht aus einer optisch gleichwertigen Masse besteht, sondern dass eigentlich die einzelnen Lamellen und die dazwischen gelegene Kittsubstanz, die Zellen und Fibrillen optisch verschiedenwertig sind, wenn auch die Differenzen eine nicht messbare Grösse haben und nur durch Summation sich bemerkbar machen. — Hierher wäre zu zählen, dass bei beträchtlichen Verdünnungen der Hornhaut, z. B. bei künstlicher, teilweiser Abtragung der Hornhaut oder bei krankhaften Reduktionen der Hornhautdicke (Descemetokele) die Durchsichtigkeit der Membran, wie es klinisch so häufig beobachtet werden kann, beträchtlich zunimmt.

Eine Steigerung erfährt diese normale Beeinträchtigung der Durchsichtigkeit sofort dadurch, wenn die einzelnen Bestandteile der Hornhaut, also insbesondere die Lamellen der Mb. propria, gegeneinander verschoben werden, wie man es experimentell durch die Ausübung eines starken Druckes auf den Bulbus herbeiführen kann, woselbst also durch Erhöhung des intraokulären Druckes die Quantität des auf den mm^2 Hornhaut ausgeübten Druckes eine

erhöhte wird, wobei aber auch eine andere Zugwirkung vom benachbarten Gewebe aus erfolgt. Diese Umstände haben eine transitorische Verschiebung der Gewebsbestandteile gegeneinander im Gefolge, und hiedurch sinkt die Durchsichtigkeit in ganz beträchtlichem Masse, um aber sofort auf die ursprüngliche Höhe zurückzuschnellen, wenn der Druck wieder normal wird. Hierin ist auch, wie von allen Autoren, die sich hiermit beschäftigt haben, hervorgehoben wurde, der Beweis gelegen, dass es sich nicht um anatomische Veränderungen, sei es durch Imbibition, Infiltration, Oedem usw., der Hornhaut handle, die alle wieder eine gewisse, wenn auch kurze Zeit benötigen würden, um zum Ausgleich zu kommen, während die Erhöhung des intraokulären Druckes und dessen Normalisierung eine momentane Wirkung entfalten. Mir scheint es, dass die Verschiebung allein der wichtigste Faktor ist, und dass die Zunahme der natürlichen Doppelbrechung (v. Fleischl)[1]) der Fasern weniger von Belang ist. — Ein weiterer Beweis dafür, dass eine Verschiebung des Hornhaugewebes die Durchsichtigkeit bis zu den höchsten Graden beeinträchtigt, ist in folgenden Versuchen, die wohl jeder Augenarzt oft zu beobachten Gelegenheit hat, vorhanden. Wenn man mit der Fingerkuppe auf das untere Lid und indirekt auf die Hornhaut einen Druck ausübt, so wird in der Nähe dieses ausgeübten Druckes die Durchsichtigkeit der Hornhaut in einem gewiss weitaus höheren Masse herabgesetzt, als der dabei unvermeidlichen Beeinträchtigung der Hornhautkrümmung entspricht. — Wenn man ferner bei kokainisiertem Auge mit einem Sondenknopfe auf die Hornhautoberfläche einen Druck ausübt, so kann man bei einer schrittweisen Steigerung dieses Druckes die Durchsichtigkeit der Hornhaut immer mehr bis zur völligen Undurchsichtigkeit beeinträchtigen. Auch diese Durchsichtigkeitsbeeinträchtigung ist sowohl, was die Intensität derselben, als insbesondere die Ausdehnung anbetrifft, unbedingt viel grösser, als der hierbei mitunterlaufenden Oberflächenveränderung entspricht. Diese Trübung ist also gerade so, wie die früher erwähnte, durch die Verschiebung der Lamellen gegeneinander bedingt, nachdem etwas anderes ja nicht verändert wird.

Bei einem durch neu produziertes Gewebe zu verschliessenden Substanzverluste nun werden die neuen Fibrillen in der ver-

---

[1]) Fleischl, Ueber eine opt. Eigenschaft der Cornea. Sitzungsberichte der Wiener Akademie d. Wissenschaft. LXXXII. 3. Juli.

schiedenartigsten und meist sehr unregelmässigen Form aneinandergereiht, und es erscheint nach den vorausgesandten Auseinandersetzungen wohl begreiflich, dass dadurch die Diaphanität des an und für sich durchsichtigen Gewebes in ganz erheblichem Grade beeinträchtigt wird. Allerdings ist bisher der optische Wert des neugebildeten Gewebes nicht festgestellt, jedoch ist wohl kein Grund einzusehen, warum von den fixen Hornhautkörperchen ein andereswertiges Gewebe produziert werden soll, als ein dem normalen Hornhautgewebe analoges. Die Verhältnisse sind allerdings wesentlich verschieden, wenn das Narbengewebe ausser von den fixen Hornhautkörperchen, auch von den die Gefässe begleitenden Bindegewebszellen gebildet wird.

Nach allen diesen Auseinandersetzungen muss ich wiederum zu dem Bilde der progressiven Hornhautveränderungen beim Wiederersatz zurückkehren. Wie ich früher hervorgehoben habe, besteht das ganz frische Narbengewebe ausschliesslich aus Zellen, die ein strukturloses Zwischengewebe zwischen sich haben, in welchem noch an einzelnen Stellen Reste von nekrotischen Hornhautlamellen und zerfallende fixe Körperchen eingelagert sind. — Diese neu gebildeten Zellen sind fixe Körperchen, verschiedene Formen von Leukocyten und Bindegewebszellen in solchen Fällen, woselbst auch Gefässe vorhanden sind. Die fixen Körperchen bestehen in der weitaus grösseren Anzahl aus nackten Kernen, welche in den verschiedenartigsten Teilungsformen beobachtet werden können, es sieht, nach meinen Beobachtungen an den mir vorliegenden Präparaten von Kaninchenhornhäuten, fast so aus, als ob die Vermehrung der Hornhautkörperchen fast ausschliesslich durch Teilung der nackten Kerne zustande käme, und als ob Teilungsvorgänge an Hornhautkörperchen, die aus Kern und Protoplasma bestehen, zu den Ausnahmen gehören würden. Selbstverständlich ziehe ich ausschliesslich nur Flachschnitte, die in der oben erwähnten Weise mit Thionin gefärbt wurden, in Betracht, da nur auf diese Weise auch eine Färbung des Protoplasmas zu erzielen ist. Allerdings erfordert dieses Verfahren einige Uebung, um gerade jene Intensität der Differenzierung herbeizuführen, der ohne störende Ueberfärbung, welche eine fast gleichförmige Blaufärbung des Ganzen herbeiführt, ohne dass man in der Lage wäre, Details von Zellen zu erkennen. Bei zu starker Entfärbung wieder ist es das Protoplasma der fixen Körperchen, welches zuerst der Entfärbung anheimfällt. Wenn man bei einiger Uebung die richtige Färbung erhält, so ist der Zellleib der fixen Körperchen schön bläulich, allerdings wesentlich blässer, wie der

Kern gefärbt. Je jünger die Hornhautkörperchen sind, um so deutlicher und intensiver fällt diese Protoplasmafärbung aus, während sie bei alten resp. ausgewachsenen mitunter sehr undeutlich wird und oft, wie Hertel (l. c.) erwähnt, nur bei der intensiven Beleuchtung mit Auerlicht sichtbar wird. Auch ist das Protoplasma bei den verschiedenen Hornhautkörperchen von sehr verschiedenartigem Aussehen und wesentlich verschiedenem Baue. Das Protoplasma der jugendlichen Formen der Hornhautkörperchen ist sehr zart, strukturlos und enthält einzelne kleinste Pünktchen; bei manchen sind diese Pünktchen zahlreicher, so dass das Protoplasma wie granuliert aussieht, unter allen Umständen aber ist dasselbe mit Thionin ohne weiteres färbbar, ja kann nicht so selten auch bei der Haematoxylin-Eosinfärbung, als mehr oder weniger deutlich mit Haematoxylin gefärbt erkannt werden. Bei den ausgewachsenen Hornhautkörperchen hat hingegen das Protoplasma ein mehr oder minder deutliches, fädiges Gerüste, das sich mit Thionin stärker färbt, als die dazwischen gelegenen Teile. Im allgemeinen ist die Färbbarkeit eine wesentlich geringere, als bei den jüngeren Formen. --

Die Umwandlung nun, die das ganz frische, zellige Narbengewebe erfährt, ist folgende. Die Anzahl der Leukocyten wird eine immer geringere, so dass bei der fertigen Narbe viel weniger, als zu Beginn da sind und weiterhin dieselben bis zum fast völligen Verschwinden succesive abnehmen. Zu Beginn des Regenerationsprozesses sind dieselben in dem benachbarten Gewebe, das nicht zugrunde geht, in sehr grosser Anzahl vertreten und finden sich dort sehr häufig in Spiessform vor, indem in den Gewebsspalten dieselben hintereinander eingereiht sind und dadurch der Gewebsanordnung entsprechend die eigentümliche und für die Hornhaut charakteristische sog. Spiessform annehmen. Daneben sind auch in dem Randgewebe zahlreiche freie Leukocyten und zwar je nach der Art des Prozesses mehr oder weniger Eiterkörperchen, deren Protoplasma sich mit Eosin intensiv färbt. Die mit Eosin gefärbten Zellen sind fast nie zu Spiessfiguren aneinandergereiht, während, wie erwähnt, die überwiegende Mehrzahl der gewöhnlichen Leukocyten in dieser Form vereinigt zu beobachten sind.

Im Grunde des Substanzverlustes nun, an einzelnen Stellen stärker, bildet sich unter dem Schutze des deckenden Epithels das früher erwähnte ursprüngliche Narbengewebe, das fast nur aus zelligen Elementen besteht, woselbst aber, abgesehen von den Hornhautkörperchen, die eigentliche Spiessform in ihrer An-

ordnung aufweisen, weil das hierzu nötige Kornealgewebe fehlt und nur eine Menge von Zellen vorhanden ist, die in einem vorläufig strukturlosen Zwischengewebe ruhen. Wohl sind die einzelnen Leukocyten sehr häufig in die Länge gezogen, spindelig, obwohl auch runde nicht fehlen. Sind die Leukocyten neben und hintereinander, so sind sie zwar ebenfalls in der Mehrzahl spindelförmig, aber bilden keineswegs aneinandergereihte Spiessformen, so dass also dem ursprünglichen Narbengewebe Spiessfiguren an Leukocyten fehlen, und wie wir weiterhin sehen werden, sind dieselben auch im eigentlichen Narbengewebe viel seltener, als in der Randinfiltration des Geschwüres. Immerhin beobachtet man im Narbengewebe, sobald die streifige Struktur sich bemerkbar macht, dass mehrere Leukocyten in Spiessform aneinandergereiht sind. Diese Spiessformen werden bei fortschreitender Organisierung des Narbengewebes immer deutlicher, wenn auch die Leukocyten im allgemeinen, und damit auch die in Spiessform angeordneten, sich immer mehr verringern.

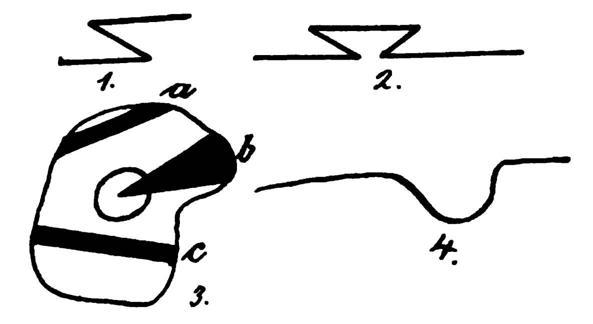
Und nun zu den fixen Körperchen. Gleichzeitig mit dem Auftreten des Protoplasmas um die nackten Kerne tritt auch die Differenzierung des Zwischengewebes in der Weise auf, dass dasselbe eine immer deutlichere fibrilläre Zeichnung aufweist. Damit ist nun eine zweifache Beinflussung der fixen Körperchen gegeben, einerseits das natürliche Wachstum unter dem Einfluss der richtunggebenden Faktoren, intraokulärer Druck und die Spannung der gesamten Cornea durch das benachbarte Gewebe, und andererseits der Zug, Druck und die Verschiebung des neugebildeten Narbengewebes, welches zwar ebenfalls unter den angegebenen Einflüssen sich entwickelt, wächst und verschiebt, aber doch wesentlich dadurch beeinflusst wird, dass die Mengen des in verschiedenen knapp neben- und übereinander gelegenen Stellen gebildeten Gewebes, sich in seiner produzierten Menge, seiner Konsistenz, der Ansatzweise und Verlaufsrichtung ganz wesentlich verschieden verhalten.

Das Protoplasma, das die Kerne der fixen Körperchen umgibt, hat zu Beginn meistens die Anordnung, dass es, um die Pole zugespitzt, die queren Seiten des Körperchens mit schmalem Saum umgibt. Das Protoplasma wird dann immer reichlicher und entsendet sehr zahlreiche spitze Fortsätze in der unregelmässigsten Form und Mächtigkeit, die aber fast ausschliesslich sich in die Längsrichtung der Hornhaut erstrecken und nur ausnahmsweise senkrecht darauf. Neben der Zunahme des Protoplasmas ist jedoch auch eine Grössenzunahme der Kerne zu konstatieren, dabei

aber eine Abnahme der Affinität zu Farbstoffen. Auch das stärker gefärbte Kerngerüst nimmt in seiner Tinktionsfähigkeit ab und die Anzahl dieser stärker färbbaren Bestandteile der Kerne wird eine relativ geringere. Die Kerne der fixen Hornhautkörperchen sind in ihrer ursprünglichen Form fast kugelförmig resp. tropfenförmig, nehmen aber schon nach kurzer Zeit eine spindelige, ovaläre Form an, die sie nur unter ganz besonders günstigen lokalen Verhältnissen lange Zeit, oft fast bis zur Konsolidierung der Narbe beibehalten, während gemeinhin diese Kerne der fixen Körperchen, sowie ihr Protoplasma eine blattförmige abgeflachte Form annehmen, die wiederum entwicklungsmechanisch wohl bedingt erscheint. Indem nämlich unter den schon oft erwähnten richtunggebenden Faktoren die Kerne der fixen Körperchen nicht bloss in die Länge gezogen, sondern auch flach gedrückt werden, erhält das Protoplasma unter denselben Faktoren ebenfalls eine blattförmige Konfiguration und die schon früher erwähnten Protoplasmafortsätze, die oft sehr lang und gewöhnlich in der Längsrichtung der Hornhaut gelegen sind. Die in der besprochenen Weise gebildeten Hornhautkörperchen werden nun weiterhin durch das dieselben umhüllende Narbengewebe in der verschiedenartigsten Weise beeinflusst. Eine der einfachsten ist jedenfalls, dass die blattförmigen Körperchen gefaltet werden, welche Falte durch das Umschlagen eines Teiles über den anderen zustande kommt.

Ein solches Umschlagen kann sich als eine einfache Aufkrempelung des Randes oder ein direktes Umschlagen präsentieren. Dies kommt sowohl an den gesamten Hornhautkörperchen, als auch an den nakten Kernen allein vor. Bei den mit Hämatoxilin-Eosin gefärbten Präparaten, woselbst nur die Kerne gefärbt sind, ist die intensivere Farbwirkung durch Verdoppelung des Kernes ungemein präzis, ausserdem ist sehr häufig dabei auch das sonst ungefärbte Protoplasma in der Weise sichtbar, dass man eine Fortsetzung der Kernfalte als eine leicht bläulich gefärbte Falte eines sehr blassen, nicht abgegrenzten und strukturlosen Gewebes wahrzunehmen in der Lage ist, das ungefaltet der Beobachtung völlig entgehen würde. Eine andere Form der sekundären Formveränderung der Hornhautkörperchen ist die, dass dasselbe zusammengeschoben wird, etwa in beigesetzter Art 3a und b, so dass wieder eine Verdoppelung oder Verdreifachung des blattförmig flachen Körperchens inklusive Kern im mikroskopisch gesehenen, mit durchfallendem Licht beleuchteten Körperchen eintritt. Diese Art der Faltenbildung durch Verschiebung kann sich

entweder durch das ganze Hornhautkörperchen erstrecken oder nur einen Teil betreffen, so dass die verschiedenartigsten Formen der Faltenbildung daraus resultieren. Insbesondere meine ich darunter die vom Rande ausgehenden Faltenbildungen, die durch das ganze Körperchen verlaufen, wobei die Falte eine immer gleiche Breite behält, die Ränder der stärker gefärbten Partie parallel sind, dieselbe bandartig erscheint und die Ränder an den beiden Enden der Falte die charakteristischen Verschiebungen aufweisen (3 c). Diese Falten sind an den Hämatoxylinschnitten im Kerngebiete ungemein prägnant. Am Protoplasma sind sie nur als ein eigentümliches Dichterwerden einer kaum sichtbaren Färbung in einem strukturlosen, unscharf begrenzten Gebiete zu erkennen, und nur an den mit Thionin gefärbten Präparaten sind die Falten im Protoplasmaleibe sehr deutlich und ohne weiteres zu erkennen. Eine andere Form einfacher Faltenbildung sind die sektorenförmig



vom Rande her breit auftretenden Falten, die mit konvergierenden Rändern (3 b) gegen das Zentrum verlaufen und verschieden weit hineingreifen. Aus diesen einfachen setzen sich alle überhaupt vorkommenden Formen der Faltenbildungen in den Hornhautkörperchen zusammen.

Verschieden wird das Bild nur dann, wenn das Hornhautkörperchen nicht ganz der Fläche nach gesehen wird, sondern mehr oder weniger von der Seite, weil sich dann die Faltungen nicht als different gefärbte Partien zu erkennen geben, hingegen nur als Krümmungen, Knickungen und Fältelungen und dergleichen direkt zutage treten. Weil in den Hornhautnarben eine sehr unregelmässige Anordnung der Narbenzüge vorhanden ist, kommt es, dass sowohl bei Flachschnitten, als bei den meridional geführten Schnitten in den Narben zahlreiche verschieden gestaltete und gestellte Hornhautkörperchen zu sehen sind; flachliegende, schräg gestellte und senkrecht getroffene. Die Hornhautkörperchen zeigen sehr häufig dabei Knickung, Faltung, sogar Drehungen

einzelner Teile nach der einen, andere nach der anderen Seite und die Kombination aller dieser Lageveränderungen untereinander, die ein sehr vielseitiges Bild von den Hornhautkörperchen liefern. Die Lageveränderungen innerhalb der Hornhautnarbe können aber schliesslich sogar so weit führen, dass die Hornhautkörperchen zerrissen werden und Fragmente von solchen mit deutlichen Rissstellen im Gewebe vorhanden sind. Es resultiert aus den Faltenbildungen an den Hornhautkörperchen mit den damit verbundenen Farbenspielen das Bild von Spiessfiguren, wie sie Hertel (l. c.) auf dem Heidelberger Ophthalmologenkongress demonstriert hat und wie sie in den Abbildungen in dem über den Kongress erstatteten Bericht wiedergegeben sind (c. oder d.). Die dargestellten Bilder, die man sehr häufig zu Gesicht bekommt, haben gewiss wegen ihrer Form Anspruch auf den Namen Spiessfiguren, unterscheiden sich jedoch von den früher erwähnten Spiessfiguren der fixen Hornhautkörperchen dadurch, dass eventuell ein Hornhautkörperchen durch seine Lageveränderungen Anlass zur Bildung mehrerer Spiessfiguren gibt, während bei den anderen immer zu mindesten ein Körperchen eine Spiessfigur bildet oder, wie gewöhnlich zwei oder mehrere Körperchen hierzu nötig sind. Es ist ferner bei näherem Zusehen gewöhnlich möglich zu erkennen, dass die ersteren Spiessfiguren durch verschiedene Nuancierung derselben Farbe durch die Lageveränderungen des Hornhautkörperchens bedingt ist.

Die Einflüsse der mechanischen Druckverhältnisse in der Hornhaut auf das neugebildete Narbengewebe kann man in sehr mannigfaltigen Formen konstatieren. Die ganz frische Narbe zeigt die Fibrillenzüge in sehr ungeordneten Formen, es kommen häufig bogenförmige Züge zur Beobachtung, geschlängelte Züge, die mit benachbarten nicht parallel verlaufen, sondern mehr oder minder spitze Winkel bilden. Besonders an den Stellen, woselbst das neugebildete Gewebe sich an das Narbengewebe ansetzt, finden sich konstant beträchtliche Unregelmässigkeiten des Verlaufes, etwa in der Form, dass sie schief gegeneinander verlaufen. Wenn man eine gleiche Narbe in einem späteren Stadium untersucht, so sind die Ungleichheiten in der eigentlichen Narbe wesentlich geringer, bogenförmige Züge sind abgeflacht und haben sich der allgemeinen Lamellenrichtung mehr angepasst, die Schlängelung mancher Züge ist kaum mehr zu erkennen und endlich sind insbesondere die an den Rändern des Substanzverlustes vorkommenden, unter mehr oder minder stumpfem Winkel sich treffenden Narbenzüge mit dem erhaltenen Hornhautgefüge in der Form

gestreckt, dass die Winkel, unter welchen sich beide treffen, stumpfer werden, respektive die neugebildeten Fasern sich in die Richtung der erhalten gebliebenen normalen Lamellen stellen. Je älter die Narbe wird, um so fortgeschrittener ist diese Umwandlung in dem Sinne, dass die neugebildeten Narbenzüge untereinander nicht bloss in einer immer grösseren Anzahl gleichgerichtet und parallel mit der Lage der normalen Hornhautlamellen werden, sondern es nehmen auch die Winkel, unter denen sich die einzelnen Faserzüge treffen, im allgemeinen immer zu, bis sie schliesslich 180° werden und in ihrer direkten Fortsetzung liegen.

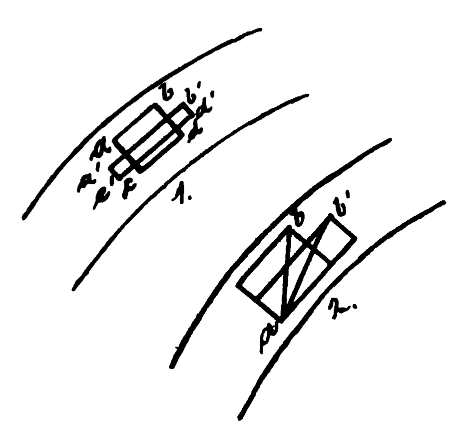
Der Krümmungsradius der Hornhaut ist verschieden, je nach der Dicke dieser Membran. Ist dieselbe von normaler Dicke, so besteht eine normale Krümmung der Hornhaut, die allerdings mit den Instrumenten von Helmholtz und insbesondere Javal und Schiötz gemessen, in den einzelnen Augen und auch in den verschiedenen Meridianen eines und desselben Auges different ist. Diese Differenzen sind grob anatomisch sehr gering und wollen wir dieselben hier vernachlässigen. — Wenn die Dicke der Membran abnimmt, so tritt sofort eine stärkere Krümmung der verdünnten Stelle ein, in dem diese gegen den normalen intraokulären Druck weniger widerstandsfähig ist, wie die normal dicke Hornhaut. Die klinisch nachweisbare Form, die schon ziemlich excessive Grade erreichen muss, bezeichnet man als Descemetokele. Neben diesen excessiven Formen kommen jedoch naturgemäss alle Grade verstärkter Krümmung bis zur normalen Cornealkrümmung vor.

Die Analysis ergibt, dass beim Vorhandensein eines intraoculären Druckes die radiären Dimensionen der Cornea sich verkleinern, die tangentialen hingegen sich vergrössern.[1]) Die Cornea wird demnach dünner, ihre Oberfläche aber etwas grösser. — Unter Zugrundelegung dieses Satzes wird die Krümmung der Kugeloberfläche der Hornhaut in verschiedener Weise beeinflusst. 1. Bei Steigerung des intraoculären Druckes wird die Cornea stärker gekrümmt respektive der Krümmungsradius kleiner. 2. Bei Verdünnungen des Cornealgewebes wird die Widerstandsfähigkeit eine geringere und die verdünnte Stelle wesentlich stärker ausgebaucht. Dies hört auf, sobald die Dicke der Hornhaut an allen

[1]) Herr Hofrat Prof. Pfaundler und Prof. Wassmuth haben die Freundlichkeit gehabt, mir über die physikalischen Druckverhältnisse des Auges und speziell der Hornhaut entsprechende Aufklärungen zu geben, die ich hier verwertet habe. Ich danke ihnen auch an dieser Stelle auf das herzlichste.

Stellen die gleiche geworden ist. 3. Wenn die Hornhaut in grösserer Ausdehnung durchgebrochen ist, so fällt die Iris an deren Stelle vor, die als ein ungemein lockeres Gewebe in Kugelform vorgestülpt wird.

Um sich eine Vorstellung von den richtunggebenden Kräften zu machen, stellt man sich am besten unter Zugrundelegung des oben angeführten Satzes einen Würfel a b c d in der Hornhaut vor. Durch die Einwirkung des intraoculären Druckes wird dieser Würfel beträchtlich in der Richtung der radiären Dimensionen verkürzt und in tangentialer Richtung verlängert, so dass die Figur $a_1 b_1 c_1 d_1$ resultiert. Wenn man sich in Figur 2 ein Quadrat um einen bestimmten Faserzug konstruiert denkt a b, so wird derselbe durch die Einwirkung des intraoculären Druckes nach



a b[1] umgelegt und auf diese Linie wirkt neuerdings dieselbe Kraft, bis schliesslich der abnorm gerichtete Narbenzug in die Richtung der normalen Hornhautlamellen kommt. Diese Veränderungen gehen ungemein langsam vonstatten und in vielen Narben kommt es wohl niemals zum Endziel derselben, dass die neugebildeten Faserzüge in der gleichen Richtung wie die normalen Lamellen zu liegen kommen.

Sobald in einem Geschwüre nun, dessen Grund nach den früheren Auseinandersetzungen in allen Fällen, mit Ausnahme vielleicht der ganz oberflächlichen, eine mehr oder minder intensive Vorbuckelung aufweist, die Regenerationsvorgänge einsetzen, gelangt ein reinzelliges Gewebe zur Auflagerung, welches von den vorerwähnten Kräften nur unwesentlich beeinflusst wird; die eigentliche Zugwirkung tritt in erhöhtem Masse erst dann ein, wenn sich das fibrillär organisierte Zwischengewebe gebildet hat, wodurch innigere Beziehungen zu den vorhandenen Hornhaut-

lamellen des erhalten gebliebenen Geschwürsrandes eintreten. Dieses neugebildete Gewebe hat entsprechend der stärkeren Vorbuckelung des Substanzverlustes eine stärkere Krümmung, als die normalen Hornhautlamellen aufweisen. Wenn wir nun voraussetzen, dass der Substanzverlust eine regelmässige Oberfläche hat und dass an allen Teilen gleichzeitig der Wiederersatz beginnt, wie es also beispielsweise bei artefiziellen Substanzverlusten der Fall ist, die keiner weiteren Behandlung unterworfen wurden, so entsteht eine Narbe, deren Faserzüge untereinander so ziemlich parallel sind und die entsprechend der Vorbuckelung des Geschwürsgrundes eine stärkere Krümmung aufweisen als die normalen Hornhautlamellen. Jede neugebildete Schicht hebt die Epitheldecke mit sich empor, bis das normale Niveau erreicht ist und bedingt eine Verdickung der Membran und damit eine Zunahme der Widerstandsfähigkeit, die dann weiterhin die Krümmung der geschwürig verdünnten Stelle vermindert, bis dieselbe schliesslich gleich der der normalen Hornhaut wird. In diesem Moment nun wirkt der intraokuläre Druck anders, als früher und die stärker gekrümmten Anteile der Narbe unterliegen einer gewissen Streckung, die naturgemäss zuerst in einer unregelmässigen Verbiegung oder wellenförmigen Anordnung grösserer Fibrillenzüge sich äussert und erst allmählich unter dem fortwährenden Einfluss derselben Kraft in die Richtung der normalen Hornhautschichtung gerät. — Dies sind die unkompliziertesten Verhältnisse, wobei die Narbenbildung in einer sehr einfachen Weise zustande kommt. Anders sind die Verhältnisse bei den Geschwürsbildungen; dortselbst ist die Oberfläche des Substanzverlustes eine sehr unregelmässige, der weitaus wichtigere Faktor scheint mir aber der zu sein, dass innerhalb eines Geschwüres die einzelnen Teile desselben in sehr verschiedenen Stadien sich befinden, einzelne Partien noch im Zerfallsstadium oder im Stadium der Reinigung begriffen sind, während unmittelbar danebengelegene bereits Narbengewebe gebildet haben. Die Narbenzüge befestigen sich an den zunächst gelegenen Hornhautpartien, die gleichzeitig die Matrix der fixen Körperchen ist, und haben dementsprechend einen ganz zufälligen Verlauf, der gewöhnlich zuerst nicht mit der allgemeinen Faserrichtung zusammenfällt. Wenn bei dem weiter fortschreitenden Heilungsprozess zahlreiche unregelmässig gestellte Faserzüge schliesslich den Substanzverlust doch immer mehr ausgleichen, so beginnt der intraokuläre Druck seine Wirksamkeit zu entfalten und der Verlauf der Fasern wird dementsprechend ganz erheblich in der Richtung der normalen Hornhautkrümmung be-

einflusst und je nach der ursprünglichen Faserrichtung treten entsprechende Veränderungen ein, die selbstverständlich lange Zeiträume erfordern, mitunter jedoch nie zu dem erwünschten Ziele führen. Es ist dies immer dann der Fall, wenn die Faserrichtung für die Umlegung in die Hornhautebene einen grossen Weg zurückzulegen hat; dies ist um so schwieriger, je mehr sich die Richtung der Senkrechten auf die Hornhautoberfläche nähert.

Ein ganz besonderes Verhalten gegenüber dem eigentlichen Hornhautparenchym zeigen die oberflächlichen Lagen des neugebildeten Gewebes und die tiefsten Schichten, insbesondere das glashäutige, dem Endothel der Descemetii entstammende Gewebe. An diesen beiden Stellen ist die Wirkung des intraokulären Druckes offenbar grösser, als an den dazwischen gelegenen Stellen, weil hier die Faserrichtung viel ausgiebiger in die normale Lamellenrichtung gerichtet wird, als an den übrigen Stellen.

Die Epithellage unterliegt dem Einflusse des intraokulären Druckes nicht in dem besprochenen Masse und dürfte der Hornhaut einfach aufsitzen und ganz anderen Kräften unterworfen sein, als das Parenchym der Hornhaut; insbesondere kommt für das Epithel sicherlich in hohem Masse der Lidschlag in Betracht. Wie sich das Epithel bei Substanzverlusten verhält, ist wohl nicht ohne weiteres klar. Es scheint aber, als ob keine wesentliche Differenz gegenüber der normalen Hornhaut bestände.

Im Anschlusse an diese Auseinandersetzungen will ich die regenerativen Vorgänge der Mb. Descem. besprechen. In allen Fällen, woselbst eine Perforation stattgefunden hatte, also im Falle 2, 5, 7, 8, 9. 10a und 10b waren gleichmässige Veränderungen vorhanden. Alle diese Veränderungen haben das gemeinschaftlich, dass sie sich zwar in grösster Intensität an der Stelle der Perforation präsentieren, dass sie aber auch noch weithin die hintere Fläche umgestalten. Die einfachste Form ist die, dass der Ueberzug mit glashäutigem Gewebe die eingerissene Stelle verschliesst und zwar in der Weise, dass nicht bloss der Defekt geschlossen, sondern auch ein Plus von glashäutigem Gewebe gebildet wird, das nach innen zu vorspringt. Infolge der verschieden grossen Masse des neugebildeten Verschlussgewebes glashäutiger Natur ist natürlich auch die flächenhafte Ausdehnung des aufgelagerten Gewebes eine verschieden grosse, da immer das Bestreben vorhanden bleibt, den vorspringenden Gewebspfropf, der zapfenartig in die V. K. hineinragt, dadurch zum Ausgleich zu bringen, dass die einspringenden Vertiefungen um denselben herum ausgefüllt werden. Dies kann naturgemäss nur durch eine

Wucherung des Endothels der Descemetii geschehen, da andere Gewebsbestandteile fehlen. Allerdings geht die Wucherung gewöhnlich nicht von den intakten Zellen aus, sondern die bereits in Wucherung begriffenen proliferiren noch weiterhin und liefern den neu zu bildenden Teil des glashäutigen Gewebes. — Die flächenhafte Ausdehnung ist gewöhnlich annähernd scheibenförmig, indem das Bestreben vorhanden ist, die Innenseite der Cornea wieder kugelförmig zu gestalten. Hierzu sind je nach der Intensität der Wucherung an der Perforationsstelle verschieden grosse Areale nötig. Je geringfügiger die Wucherung an der Perforationsstelle ist, um so weniger springt dieselbe nach innen vor und um so geringer ist demnach auch der flächenhafte Umfang der glashäutigen Auflagerung. Je ausgedehnter die Perforationsstelle ist, um so intensiver ist die Entwicklung von glashäutigem Gewebe, und zwar mit der zunehmenden Höhe nimmt auch die flächenhafte Ausdehnung beträchtlich zu, immer aber derart, dass die Kugelform der Hornhaut charakteristisch genau eingehalten wird.

In anderen Fällen ist eine ungemein ausgedehnte Wucherung der Descem. vorhanden, die nicht um ein Zentrum angeordnet ist, sondern unregelmässig einen sehr grossen Anteil der Hinterfläche in wechselnder Dicke überzieht. Weder für die Ausdehnung der glashäutigen Wucherung, noch für die schwankende Menge derselben lässt sich am Präparat eine ersichtliche Ursache auffinden. Es dürfte sich wohl dadurch erklären lassen, dass bei einem perforierten Geschwür, welches gleichzeitig auch eine sehr grosse Flächenausdehnung hat, der Verschluss desselben sich aus irgend einer Ursache verzögert. Die verdünnte Geschwürsstelle legt sich in unregelmässige Falten, welche dann durch dies glashäutige Gewebe von rückwärts her ausgeglichen werden, so dass, entsprechend den unregelmässig buckeligen Vorwölbungen, verschieden dicke Wucherungen der glashäutigen Substanz eintreten, die nach Herstellung der Vorderkammer längere Zeit bestehen bleiben und dann erst einer regelmässigeren Figur durch Apposition und Schwund Platz machen. Die bezüglichen Schnitte waren in den Fällen 7 und 8 in dem Stadium vor diesem Ausgleich gemacht.

Ein anderer durch Fall 2 erhärteter Modus des Zustandekommens dieser sehr ausgedehnten und umfangreichen Produktion glashäutigen Gewebes ist der, dass nach einer stattgefundenen Perforation eine Narbenbildung mit entsprechender scheibenförmiger Auflagerung glashäutigen Gewebes erfolgt ist. Wenn nun durch experimentelle Excision ein neuerlicher perforierender

Substanzverlust erzeugt wird, so kommt, wenn die Perforation im Bereiche der früheren Auflagerung oder auch ausserhalb derselben vorgenommen wurde, wieder ein Verschluss des Defektes in der Mb. Descem. durch neugebildetes Gewebe zustande. Der Defekt in der Descemetii wird nun ebenfalls, ausgehend von dem aufgelagerten glashäutigen Gewebe, nach demselben Prinzip einer scheibenförmigen Auflagerung mit der dicksten Stelle an der Perforationsöffnung verschlossen. Dadurch, dass diese beiden Kreise sich entweder berühren oder zu einem Teile decken, zum anderen sich überragen, kommt die unregelmässige, aber sehr grosse Ausdehnung der Auflagerung zustande. Die Schwankungen in der Dicke sind wohl dadurch bedingt, dass zwei Scheiben mit vom Zentrum gegen die Peripherie abnehmender Dicke der Auflagerung miteinander konkurrieren und bei der zufälligen Schnittführung ganz verschieden dicke Auflagerungen nebeneinander zu liegen kommen.

Die Bildung von glashäutigem Gewebe erfolgt jedoch nicht bloss an der Innenfläche der Hornhaut, gewissermassen nur zum Verschluss eines Defektes der Mb. Descem., sondern auch in grösserer Ausdehnung, so dass dasselbe einen mehr oder minder grossen Anteil der Narbe überhaupt bildet, der allerdings später nicht mehr nachgewiesen werden kann. In Fall 7 ist ein Defekt in der Narbe vorhanden, in dem von hinten her das glashäutige Gewebe den grossen Defekt fast bis über die hintere Hälfte hinaus ausfüllt. Die Perforationsstelle, die von vorne und hinten her eingesunken ist, enthält ausser der Epithelwucherung nur gewucherte Endothelien der Descemetii, die also den provisorischen Verschluss bilden, dem dann erst der eigentliche narbige Verschluss durch neugebildetes Narbengewebe, herrührend vom Stroma, folgt. In der schliesslich vorhandenen Narbe sind diese dem Endothel entstammenden Elemente, ausser in Form der relativ dünnen Auflagerung auf die Verschlusstelle, nicht mehr nachzuweisen.

Die Mb. Descem., als eine eminent elastische Membran, zieht sich, wenn der Durchbruch derselben erfolgt, besonders, wenn dies ohne vorausgegangene Entzündung zustande gekommen ist, von der Durchbruchsstelle zurück und löst sich oft weithin von der Hornhaut ab, um sich in mehr oder minder steile Falten zu legen. Alle diese Falten werden durch glashäutiges Gewebe, auch wenn sie noch so spitz sein sollten, völlig ausgeglichen, und die Hinterfläche erhält die charakteristische Kugelform, bei der keine Unregelmässigkeit vorkommt (Figur 5).

Das glashäutige Gewebe ist wohl charakterisiert und mit nichts anderem zu verwechseln, insbesondere von gewöhnlichem Narbengewebe leicht zu differenzieren. Es besteht aus sehr langgestreckten zylindrischen oder spindelförmigen, stumpf endenden, mit Hämatoxylin intensiv gefärbten Kernen, die nur von einem sehr geringfügigen Protoplasmaleib umgeben werden. Das Zwischengewebe ist ungemein straff und feinfaserig und färbt sich mit Eosin deutlich. Die Faserrichtung ist mit wenigen Ausnahmen völlig gleichmässig und parallel der Hornhautkrümmung. Eine solche Ausnahme bilden relativ kleine Perforationsöffnungen, die aber doch zu gross sind, als dass sie durch einfache Ueberbrückung geschlossen werden könnten, woselbst die Faserrichtung eine unregelmässige wird, und dabei nach vorne und schräg gerichtete Faserzüge ein ähnliches, scheinbar regelloses Gewirre erzeugen, wie die Knochenspangen in einem frischen Callus. Bei längerem Bestande wird die Faserrichtung immer schiefer, bis sie sich allmählich der normalen Hornhautkrümmung fast völlig anpasst und schliesslich weit früher, als bei der Hornhautnarbe, ein Bild von grosser Regelmässigkeit zustande kommt.

Bei relativ grossen Substanzverlusten kommt dieses Bild schon primär zustande, und wenn der Substanzverlust in grosser Flächenausdehnung die Hornhaut durchsetzt, kann eine sehr exzessive Wucherung des glashäutigen Gewebes einen grossen Teil der *definitiven Narbe bilden*. In Fall 9 handelt es sich um einen sehr ausgedehnten a) ‾‾‾ (Substanzverlust, von der Form der Skizze. An der Seite a schlägt sich die Mb. Descem. bis zum einspringenden Winkel des exzidierten Stückes hinein, während auf der anderen Seite die Mb. Descem. unregelmässig verläuft. Die ganze hintere Hälfte des Substanzverlustes, die doch etwa 0,2—0,3 mm beträgt, besteht ausschliesslich aus glashäutigem Gewebe, welches von dem Endothel der eingeschlagenen Mb. Descem. gebildet wird. Wie dieser Fall zeigt, kann unter gewissen Verhältnissen das glashäutige Gewebe nicht bloss zum Verschluss eines Defektes in der Mb. Descem. verwendet werden, sondern auch in einer sehr umfangreichen Weise an dem Wiederersatz verloren gegangenen Hornhautparenchyms partizipieren.

Die Oberfläche der glashäutigen Bildungen nach rückwärts wird nicht von wohl ausgebildeten, fast kubischen Endothelzellen bedeckt, sondern die hinterste Lage des glashäutigen Gewebes unterscheidet sich nur dadurch, dass seine Zellkerne etwas kürzer

sind und etwas mehr Protoplasma haben, als die glashäutigen Zellen sonst aufweisen.

Ausser Zusammenhang mit den bisher besprochenen Veränderungen will ich noch einige weitere Beobachtungen, die ich in meinen Präparaten gemacht habe, hinzufügen. In erster Linie: Degenerative Veränderungen in der Narbe.

Auf Seite 680 habe ich auseinandergesetzt, dass sowohl im progressiven Stadium des Geschwürs, als im regenerativen eine Anschwellung der Narbe, wie auch der umgebenden Partien vorhanden ist, die man als normalen Reaktionsvorgang auffassen muss, der den Heilungsprozess ermöglicht und begünstigt. Fuchs hat in seinem bereits oben zitierten „Bowman Lecture On Keratitis“ dieses Umstandes ausführlich Erwähnung getan und entsprechende Präparate in Plate, VIII, Fig. 26 und 27 abgebildet. Das Ausbleiben der Anschwellung der Hornhaut am Grunde des Geschwürs und am Rande, welche, wie erwähnt, durch Hornhautödem und zellige Infiltration in den Gewebsspalten bedingt ist, muss als ein pathologischer Zustand betrachtet werden. Derselbe findet sich bei Fall 3 und 8 und insbesondere in einem exzessiven Masse in Fall 5. Hier findet sich keine Volumsvermehrung der Hornhaut vor, oder wenigstens nicht in dem gewöhnlichen Grade, in dem nicht bloss durch Tage, sondern durch Wochen sich ein Zustand von beträchtlicher Geschwürsverdünnung (Descemetokele) erhielt. Auch die das Geschwür umgebende Hornhaut zeigt in letzterem Falle nicht die Anschwellung, wie sie bei gewöhnlichen Geschwüren vorhanden ist, obwohl sie ebenfalls von zelligen Elementen durchsetzt ist. Es muss also in dem Falle wohl angenommen werden, dass das sonst regelmässig vorhandene Oedem der Hornhautlamellen dabei gefehlt hat, und dadurch die fehlende Dickenzunahme sich erklären lässt.

Bei dem Fall 5 bestand noch eine weitere Störung, indem sich eine eigentümliche Form der Degeneration einstellte. Ich lege ein besonderes Gewicht auf die Beobachtungen bei diesem Falle, weil bei diesem ein der menschlichen Atrophia infantum sehr ähnlicher Zustand vorhanden war und sehr lange Zeit bestehen blieb. Schon in gewöhnlichen Fällen bei Geschwürswiederersatz ist fast regelmässig eine ganz beträchtliche Differenz der Härte und Elastizität zwischen dem neugebildeten und dem erhalten gebliebenen Hornhautgewebe vorhanden. In den Schnittpräparaten

äussert sich dies dadurch, dass die alten Lamellen im Schnitte verschoben werden und mitunter sogar deutlich zerbrochen erscheinen und in Detritus verwandelt werden. Diese Differenz kann sicherlich auch in den Augen normaler Individuen konstatiert werden. In Fall 8 hingegen scheint dies aber über das zulässige Mass hinauszugehen und die auffallende Brüchigkeit des Gewebes in Zusammenhang mit dem Inanitionszustande zu sein. Immerhin ist dies an diesem Falle nicht ohne weiteres zu ersehen. Hingegen findet sich in Fall 5 in einem grossen Teile der Hornhaut eine Veränderung, die wohl nur durch den Inanitionszustand bedingt erscheinen kann, während in dem restlichen Teile der Hornhaut zwar analoge Veränderungen des Epithels vorhanden sind, jedoch sonst nur eine gewisse Hypoplasie der ganzen Narbe und der Mangel jeglicher Gewebsschwellung auffällig ist. Die Veränderung, die wohl als eine Art Degeneration aufgefasst werden muss, welche jedoch von allen bisher bekannten Degenerationsformen abweicht und fast eine Art Mummifizierung darstellt, habe ich im histologischen Teil eingehend beschrieben. — Es handelt sich um eine schichtenweise Umwandlung der ganzen Narbe etwa derart, dass zwischen Lagen, die sich noch den fibrillären Charakter gewahrt haben, breite Schichten sind, die sich diffus mit Hämatoxylin färben, jedoch noch geformte, etwas stärker tingierte Flecke enthalten, die als Zellen aufgefasst werden müssen. Eine eigentliche Struktur ist innerhalb der gefärbten Streifen nicht zu erkennen, wohl aber sieht man unregelmässige Figuren und merkwürdig gestaltete Hohlräume in Form von geradlinig und zackig begrenzten, sprungartigen Dehiscenzen. Die Streifen harten, mit Hämatoxylin gefärbten Gewebes lassen sich bis in die tiefsten Schichten zur Mb. Descem. verfolgen und endigen dabei doch meist direkt unter dem Epithel, in dem eben eine Stelle des degenerierten Bezirkes einen weitaus grösseren Defekt aufweist, als die anderen Teile resp. innerhalb der degenerierten Partie der Substanzverlust sich allmählich vertieft. An einer ziemlich ausgedehnten Stelle ist die Differenz der Färbung zwischen den verschiedenen Gewebsarten gänzlich verwischt, und man findet nur unregelmässige klumpige und körnige Massen, die gar nicht an ein Gewebe erinnern und mit Hämatoxylin ungleichmässig bläulich gefärbt erscheinen. Diese Stellen sind besonders spröde und splitterig.

Diese Art der Degeneration, die mit der kalkigen Degeneration der Hornhautnarben eine oberflächliche Aehnlichkeit hat, jedoch keine Reaktion mit Salzsäure und Oxalsäuren ergibt, ist dadurch

charakterisiert, dass das lamelläre Hornhautgewebe, ebenso wie die zelligen Elemente, die sich eingestreut in den Spalträumen vorfinden, unter Annahme einer diffusen Hämatoxylinfärbung nunmehr ganz anders verhalten, ihre Zeichnung verlieren und unförmliche Konfigurationen annehmen. Insbesondere ist die Konsistenz der Hornhaut im allgemeinen und ganz besonders der lamellenförmig angeordneten Teile eine wesentlich andere geworden. Schon die Untersuchung der Hornhaut in toto hat eine beträchtliche Härte ergeben, und die Ränder der einzelnen Streifen liessen sich am Grunde der ektasierten Partie als harte konzentrische Ringe, als Streifen und Flecken mit dem Finger fühlen. Beim Schneiden trat unter Knirschen des Messers ein Splittern ein, und in den meisten Fällen gelang es nicht, einen kompletten Schnitt zu erhalten. Indem das Messer bei der ganz ungleichmässigen Härte des Objektes an einer Stelle hängen blieb, und nun der ganze harte Inhalt unter einem intensiven Ruck aus dem Schnitte herausgerissen wurde, und nur auseinanderstrebende Fibrillen, in Büscheln vereinigt, in die Höhle des Schnittes hineinragten. Die relativ wenigen Schnitte, in welchen die Gesamtkonfiguration des Gewebes erhalten blieb, geben das früher beschriebene histologische Bild, jedoch sind kleine Gewebsrisse auch in den besterhaltenen Schnitten vorfindlich.

Die Natur dieser Veränderungen betreffend, lassen sich nur Vermutungen aussprechen. Das lange Bestehenbleiben des sehr tiefen Substanzverlustes — er blieb in derselben Ausdehnung und annähernd in derselben Tiefe durch viele Wochen erhalten —, die sehr umfangreiche Epithelentartung lassen den Schluss wohl gerechtfertigt erscheinen, dass es sich um eine autochtone Gewebsdegeneration handelt, die bei der angestrebten und durch lange Zeit unterhaltenen Inanition des Tieres wohl mit diesem Zustande in Zusammenhang gebracht werden darf. Trotz der schon am Totalpräparate bemerkten Härte und Sprödigkeit hielt ich doch, wenigstens von vorneherein, eine derartige Degeneration für nicht möglich und glaubte, einen Härtungs- oder Einbettungsfehler gemacht zu haben, und erst eine neuerliche, sehr sorgfältig vorgenommene Einbettung, die genau dieselben Resultate lieferte, überzeugte mich, dass es sich wirklich um die früher beschriebene Gewebsveränderung handle, um so mehr, als ich wegen des Verhaltens der Epithelschichte und des Endothels der Mb. Descem. eine Austrocknung des Präparates als ausgeschlossen betrachten konnte.

Das eigentliche Zustandekommen könnte man sich wohl am

besten etwa so vorstellen, dass infolge der Inanition der Saftstrom in der Hornhaut derartig verringert ist, dass nicht bloss die Ersetzung des Substanzverlustes unterbleibt, resp. nicht in der sonst üblichen Weise vor sich geht, sondern auch eine Unterernährung des bereits in normaler Weise gebildeten Gewebes zustande kommt, die zu einer sekundären Veränderung des Gewebes führt, welche sich als eine Art von Austrocknung oder Mumifikation desselben zeigt, die mit den oben beschriebenen histologischen Veränderungen einhergeht und zu einer Härte und Splittrigkeit führt, welche das Gewebe fast unschneidbar macht und ihm eine grosse Aehnlichkeit mit den verschiedenen Formen der Hornhautdegenerationen gibt, wie ich sie in meiner Arbeit „Ueber die hyaline Degeneration der Cornea“, Deutschmans Beiträge zur Augenheilkunde, Bd. 48, 1901, beschrieben, und wie sie bereits seit langem in ophthalmologischen Kreisen bekannt sind. Aber es ist andererseits nicht zu leugnen, dass sich diese Degenerationsform doch in keine der bekannten Arten einreihen lässt. Weder die hyaline Degeneration der Hornhaut, die grösstenteils einen circumscripten Prozess innerhalb der Narbe darstellt, mit wenigstens scheinbarer Neubildung andersartiger Einlagerungen, noch auch die kalkige Degeneration, die sich in verschiedenen Formen abspielt, können mit der hier vorgefundenen identifiziert werden. — Allerdings muss zugegeben werden, dass mit der kalkigen Degeneration eine gewisse Aehnlichkeit besteht, die nur bei oberflächlicher Betrachtung stand hält, sich aber bei näherem Zusehen sehr verschieden verhält. Die Aehnlichkeit besteht darin, dass die harten splitterigen Teile sich mit Hämatoxylin färben, jedoch ist die Färbung keine umschriebene und exklusive, indem nicht alle harten Stellen die Farbe annehmen, und andere dieselbe bei den gewöhnlichen Entfärbungs- oder Differenzierungsprozeduren leichter als das übrige Gewebe verlieren. Die Färbung ist ferner eine diffuse und rein blaue; es treten die für die Anwesenheit von Kalk charakteristischen Mischungen desselben mit dem Eosin nicht ein. Wie bereits erwähnt, tritt bei der Anwendung von Salzsäure und Oxalsäure keinerlei Gewebsreaktion ein, was allerdings nicht beweist, dass nicht vielleicht eine andere, für diese Säuren nicht auflösbare Kalkverbindung in den degenerierten Partien vorhanden ist. Eingehende Untersuchungen in dieser Richtung konnte ich bei der sehr geringen Anzahl der mir zur Verfügung stehenden Schnitte nicht vornehmen.

In den Fällen 2 und 9 bestanden ausgedehnte Narben, die sich in beiden Fällen durch eine bedeutende Differenz im Verhalten

derselben gegen Hämatoxylin gegenüber der normalen Hornhaut auszeichnete. Diese Narben verhielten sich auch anders gegen den Farbstoff, als die Narben in den anderen Fällen, die sich zwar auch mit Hämatoxylin färben, aber nur derart, dass das fibrilläre Stützgewebe mit regelmässig ebenfalls verwendetem Eosin sich färbte. In den beiden Fällen bestand aber eine sehr ausgesprochene exklusive Vorliebe für das Hämatoxylin, welches sowohl die Kerne, wie auch das ganze Zwischengewebe färbte, in deutlichem Gegensatze zu den Hornhautfibrillen ausserhalb der Narbe. Noch merkwürdiger war dieser Gegensatz im Fall 9, bei dem sich nicht bloss die normale Hornhaut mit Eosin färbte, sondern auch das neugebildete glashäutige Gewebe, das fast die Hälfte der den Substanzverlust ausfüllenden Narbe bildete, zeigte eine deutlich erkennbare Färbung mit Eosin. In diesen beiden Fällen, und zwar nur in diesen, zeigte die Narbe ausser dieser merkwürdigen Affinität zu Hämatoxylin noch ein völlig abweichendes Verhalten des Zwischengewebes. Dasselbe zeigte keine eigentlichen, wohlausgebildeten Faserzüge, sondern erst eine beginnende fibrilläre Differenzierung, und ausserdem wies das Zwischengewebe eine merkwürdige Trübung auf, die darauf zurückzuführen war, dass zahllose Pünktchen vorhanden sind, die sich mit Hämatoxylin gesättigter färbten, als das übrige Gewebe. Ausser diesen Pünktchen, die aber nicht sehr scharf abgesetzt waren, fanden sich auch noch feinere Striche und unregelmässige Zeichnungen, die alle zusammen dem Zwischengewebe ein eigentümliches verstaubtes Aussehen gaben.

Diese Pünktchen sind leicht zu unterscheiden von den in Fall 4 und 6 vorkommenden Pünktchen und tröpfchenähnlichen Bildungen, die eine Form des Gewebszerfalles bei eitriger Hornhauteinschmelzung darstellen. Die letzteren sind kreisrund und scharf begrenzt, während die in Fall 2 und 9 häufig zackig oder sonst unregelmässig gestaltet sind. Ferner finden sich in Fall 4 und 6 die Punkte der mit Eosin intensiv rotgefärbten eitrig infiltrierten oberflächlichen Hornhautlamellen immerhin in einer relativ geringen Zahl, während hier dieselben gleichmässig im ganzen Zwischengewebe zwischen den fixen Körperchen sich vorfinden und einen integrierenden Teil desselben darstellen.

Das eigentümliche Verhalten der Narben in diesen beiden Fällen gegenüber dem Farbstoff sowohl, als insbesondere das staubige Aussehen, die Körnelung desselben, scheinen nur degenerative Veränderungen zu sein, da sie sich in Hornhautnarben normaler Tiere nicht vorfinden, und es ist wohl naheliegend, dieselben mit dem

Inanitionszustande der Tiere in Zusammenhang zu bringen und den ganzen Zustand als Vorstufe der viel ausgesprochenen Degeneration in Fall 5 aufzufassen. Dabei muss es unentschieden gelassen werden, woraus diese Pünktchen eigentlich bestehen, ob es sich um verdichtete Gewebsteile handelt, oder ob dies durch den verminderten oder vielleicht auch infolge der bestehenden Inanition chemisch beeinflussten Nahrungszufluss veränderte Teile sind. In Analogie mit der früheren Annahme müssten diese Veränderungen als beginnende Mumifizierungs- oder Eintrocknungsvorgänge aufgefasst werden.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die Ablagerungen in der Hornhaut, die ich in einigen Fällen, welche nach einer Abkratzung der Hornhaut mit Nadel und Skalpell mit Salpetersäure verätzt worden waren, erhielt. Die Tiefe der Abkratzung ist nicht mit Sicherheit anzugeben, ebenso, ob dieselbe in allen betroffenen Fällen gleich tief gegangen ist. Die Verätzung mit der gewöhnlichen Salpetersäure war in der Weise vollführt, dass dieselbe mit einem Glasstab auf die abgekratzte Partie aufgetragen wurde. In zwei Fällen waren die Ablagerungen in der Epithelschichte gelegen, und zwar waren sie nicht in den Epithelzellen, sondern befanden sich ausschliesslich in der zwischen den Zellen gelegenen Kittsubstanz, hier allerdings ungemein dicht nebeneinander in einfacher und doppelter Lage. Die Partikelchen waren ferner immer an der Basis der Zellen am dichtesten und griffen von beiden Seiten her um die Zellen etwas in die Höhe zwischen zwei benachbarten zylindrischen Zellen und erzeugten so einen Becher, in dem die Zelle sass. Es scheint mir aus dieser Anordnung hervorzugehen, dass diese Ablagerungen sich hauptsächlich subepithelial ansammeln, und dass nur infolge des Uebermasses der vorhandenen Partikelchen durch den Gewebsdruck dieselben gewissermassen in die Kittleisten der benachbarten basalen Epithelzellen hineingedrängt wurden.

Im Fall 1 war eine ganz andere Anordnung, weil nicht bloss das Epithel und das subepitheliale Gewebe beteiligt war, sondern auch das Stroma resp. die an deren Stelle entstandene Narbe mitbeteiligt ist. Die Einlagerungen sind nicht zerstreut, sondern in Form eines zusammenhängenden, annähernd napfförmig gestalteten Areals vorhanden, welches sich klinisch als Fleck von ockergelber Farbe präsentierte. Die grösste flächenhafte Ausdehnung zeigte der Fleck subepithelial mit Mitbeteiligung der Kittleisten der basalen Epithelzellen. Diese Anordnung ist allen Fällen gemeinschaftlich, so dass man wohl annehmen muss, dass dieselbe

die häufigste ist und das subepitheliale Gewebe der Einlagerung fremder Körper den geringsten Widerstand bietet oder vielleicht, dass bei der Wiederherstellung der Narbe die unmittelbar unter dem Epithel gelegenen Teile die ältesten sind und tiefer sich die Lagen neugebildeten Narbengewebes anlagern.

Bei Fall 1 aber, wo, wie erwähnt, die grösste flächenhafte Ausdehnung auch subepithelial vorhanden ist, reichen aber die Einlagerungen sehr tief in das Parenchym bis in das hinterste Drittel hinein. Innerhalb der Einlagerungen sind zwei verschiedene Arten von Anordnung erkennbar, nämlich, eine schichtenartige, die eine gewisse Anpassung an den lamellären Bau der Hornhaut aufweist, und ferner ist eine fleckige, dichtere Anhäufung der Körnchen, die mit den vorhandenen Zellen im Zusammenhang zu sein scheint, vorhanden. Allerdings sind die Zellen in sehr verschiedener Weise zu den Einlagerungen in Beziehung; die fixen Körperchen verhalten sich gegen die Einlagerungen sehr ablehnend, man sieht niemals Einlagerungen in denselben. Hingegen sind die Körperchen von den Konkrementen in sehr dichter Form umlagert. Aus diesem Verhalten erklärt sich wohl auch das Bild, dass ringförmig dichtere Ablagerungen vorfindlich sind, die in der Mitte ein rundes, von Einlagerungen freies Loch haben. Dieses Verhalten berechtigt zur Annahme, dass die Zelle im Zentrum der Ablagerung abgestorben ist, und nur die letzteren übrig geblieben sind. Die Leukocyten zeigen sich, speziell am Rande der Ablagerung, dicht mit Körnchen angefüllt. Man kann aber auch nicht so selten dichtere Haufen von Konkrementen vorfinden, die gerade so aussehen, wie die in den Leukocyten vorfindlichen Haufen, nur dass eben der Leukocyt fehlt. Es dürfte sich wohl auch hierbei um ein Zugrundegehen eines Leukocyten handeln, und die Ablagerungen bleiben in der im Zelleib angenommenen Form auch nach dem Zugrundegehen derselben erhalten. Hervorzuheben wäre ferner, dass nicht alle Leukocyten sich als Phagocyten erweisen, sondern sich refraktär gegen die Konkretionen verhalten. Ebenso verhalten sich die Gefässendothelzellen und die eigentlichen Bindegewebszellen, welche allerdings sich wohl nicht so leicht von Leukocyten unterscheiden lassen. Die Ablagerungen sind kleinste runde oder auch spitze Pünktchen, die bei nicht sehr intensiver Beleuchtung dunkel erscheinen, aber bei Aenderung der Beleuchtung oder auch der Einstellung sehen dieselben goldgelb oder zitronengelb aus, während der gesamte Fleck mikroskopisch ein sehr dunkles Gelb zeigt. Die Pünktchen, welche die Ablagerung zusammensetzen, dürften nach

meinem Dafürhalten wohl Verbindungen von Gewebsbestandteilen mit der Salpetersäure darstellen, und zwar vermutlich Albumin, welches bekanntlich mit der Salpetersäure eine chemisch nicht so leicht zersetzbare Verbindung liefert. Da ich in der Literatur keine derartigen Fälle vorfand, so glaube ich, dass ich dieses gewiss sehr auffallenden Befundes Erwähnung tun muss.

Da ich die Konkretionen nur in Fällen vorfand, die mit Salpetersäure behandelt worden waren, so ist es wohl selbstverständlich, dass sie durch die Anwendung dieser Säure verursacht wurden. Andererseits jedoch ist in vielen Fällen, woselbst ebenfalls Salpetersäure angewendet worden war, keine Spur von Konkretionen zu finden. Unter welchen Umständen sich diese Ablagerungen einstellen, lässt sich an der Hand der wenigen Fälle wohl nicht mit Sicherheit eruieren. Es wäre möglich, dass das in solchen Fällen zustande kommt, bei denen die Verätzung keinen hohen Grad von Entzündung herbeigeführt hat und das verätzte Gewebe nicht zur Abstossung gelangt, sondern samt der auf das Gewebe verwendeten Salpetersäure organisiert wird. In Fall 1 war eine so gelinde verlaufende Entzündung vorhanden, dass nach kürzester Zeit bereits der künstlich erzeugte und verätzte Substanzverlust völlig ausgeglichen war, hingegen trat dies in Fall 4 nicht so rasch ein, auch Fall 3 hatte einen langsameren Verlauf. Jedoch war es in keinem Falle dabei zu einer Eiterung gekommen, bei welchem Vorgange eine viel ausgiebigere Gewebsnekrose stattfindet, als in jenen Fällen, woselbst keine Eiterung eintritt. Es ist dabei wohl klar, dass jene Fälle, bei denen eine Eiterung auftritt, die verätzten Partien, die dem Eintritt der Infektion einen viel geringeren Widerstand entgegensetzen, als die bis dahin gesunden Partien, in allererster Linie der Abstossung anheimfallen.

Da in der Literatur kein Bericht nach Verätzung mit Salpetersäure vorfindlich ist, und man doch annehmen muss, dass Salpetersäure-Verätzungen histologisch zur Beobachtung gelangt sind, so muss man doch nach einer Erklärung suchen, warum gerade in meiner Beobachtungsreihe sich dieser Befund dreimal konstatieren liess. Die allen Fällen gemeinschaftliche Inanition ist wohl ein Faktor, der ganz ernstlich mit dem Zustandekommen der Konkretionen in Zusammenhang gebracht werden muss.

Die Inanition ist ein Zustand, der die Reaktionserscheinungen zwar herabmindert, dabei jedoch für den Eintritt von Infektionskeimen und dadurch bedingten Eiterungen einen günstigen Boden schafft.

Damit ist die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit der Ab-

stossung der nekrotischen Massen nach einer Richtung gesteigert. Wenn aber durch einen günstigen Zufall keine Infektion der verätzten Partie eintritt, so sind die bei vorhandener Inanition vorhandenen Reaktionserscheinungen nicht imstande, das durch die Salpetersäure geschädigte Gewebe abzustossen, und dasselbe bleibt im Gewebsverbande erhalten. Die Abfuhr der salpetersauren Albuminate durch die Leukocyten, wie es sich im Präparate vorfindet, genügt nicht, um in absehbarer Zeit die gesamten Konkretionen aus dem Gewebe zu entfernen.

Figurenerklärung der Abbildungen auf Taf. V—VI.

Figur 1. Zeiss Obj. 8. Projektionsokulare 2. Tubuslänge 50 cm. Präparat von Fall 1. Gelbe Einlagerungen in die Hornhaut nach vorausgegangener Salpetersäureverätzung.

Figur 2. Zeiss Obj. 20. Projektionsokulare 2. Tubuslänge 50 cm. Präparat von Fall 4 in der Nähe der Cornealverdünnung.

Figur 3. Zeiss Obj. 20. Projektionsokulare 2. Tubuslänge 50 cm. Präparat von Fall 4. Bei a runder Herd nekrotischen Gewebes, bei b Fältelung der Mb. Descemetii und entsprechende Ausfüllung der Innenseite durch glashäutiges Gewebe.

Figur 4. Zeiss Obj. 20. Projektionsokulare 2. Tubuslänge 50 cm. Präparat von Fall 8. Appositionsvorgänge bei a und bei b im Interesse der Streckung der Narbenzüge in der Richtung des normalen Gewebszuges.

Figur 5. Zeiss Obj. 8. Projektionsokulare 2. Tubuslänge 50 cm. Präparat von Fall 9. Der eine Rand der scharf begrenzten Narbe. Bis a ist die eingerissene Descemetii in den Wundtrichter eingeschlagen.

Figur 5b. Zeiss Obj. 4. Projektionsokulare 2. Tubuslänge 50 cm. Präparat von Fall 9. Eigentümliche körnige Trübung des Zwischengewebes in der neugebildeten Narbe.

Figur 6. Zeiss Obj. 20. Projektionsokulare 2. Tubuslänge 50 cm. Präparat von Fall 10b. Penetrierende Hornhautnarbe.

Ein Fall von Enkephalokele occipitalis mit anatomischer Untersuchung des Sehnerven.

Von

Prof. Dr. A. SACHSALBER.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. E. Spitzer, praktischen Arztes in Graz, gelangten Prof. Dr. Zingerle und ich in den Besitz des Kadavers eines neugeborenen Kindes, das eine mächtige Enkephalokele occip. aufwies und sehr bald p. partum gestorben war. Mir wurde die Untersuchung der Augen samt Orbitalinhalt überlassen und ich will das Ergebnis dieser Untersuchung hier mitteilen, nachdem dasselbe nicht bloss für die Art der Entwicklung der Optikusfasern im Zusammenhang mit der Entwicklung des Mittelhirnes einen wertvollen Beleg bildet, sondern auch die Einheitlichkeit des ätiologischen Momentes für die Nichtentwicklung der Sehnervenfasern zur Evidenz erwiesen erscheint. Die Bulbi der Missbildung geben ferner noch einige interessante Befunde, die zum Teile wenigstens geeignet erscheinen, die Auffassung gewisser Gefässgebiete und ihre Bedeutung für das Auge in einem anderen Licht zu zeigen. Ich zögere nicht, meine Untersuchungsergebnisse schon jetzt, vor völligem Abschluss der Untersuchungen des Zentralnervensystems, zu veröffentlichen, weil immerhin auf Grund der vorgenommenen Untersuchungen ein abschliessendes Bild der Missbildung, soweit das Auge und dessen Beziehungen zum Zentralorgane in Betracht kommen, hergestellt werden kann

Die meisten Fälle, welche bisher von den angeborenen Hirnbrüchen veröffentlicht wurden, enthalten grösstenteils keine Daten über das Verhalten des Auges und des Sehnerven. Behrend[1]) berichtet bei seinem Fall 2, dass das Kind sich umblickte und auf vorgehaltene Gegenstände reagierte. Ernst[2]) fand bei der Sektion des Chiasma normale Verhältnisse. Berger[3]) konstatierte bei einer Enkephalocysto-meningokele occipitalis, dass das

[1]) Behrend. Ueber angeborene grosse Tumoren. Wiener klin. Wochenschrift 1864 No. 24.

[2]) Ernst. Mehrfache Bildungsfehler d. zentral. Nervensystems bei Encephalokele. Ziegler, Beiträge 25.

[3]) Berger, Considérations sur l'origine et le mode de developpement de certaines encephaloceles. Revue d. Chirurgie 1890.

5 Monate alte Kind eine „wenig lichtempfindliche Pupille hat" und der Kerzenflamme mit dem Blicke nicht folgt. Ophthalmoskopisch wurde Atrophia optici mittleren (?) Grades konstatiert. In einem zweiten Falle bestand Exophthalmus, Strabismus konverg., Nystagmus mit Sehstörungen und Optikusatrophie. Eine Erklärung derselben wird nicht versucht.

Hierher zählen könnte man das vollständige Fehlen des Sehnerven bei Anophthalmus, wie es von v. Duyse[1]) und bei gleichzeitiger kleiner Orbitalzyste, wie es v. Hippel[2]) beschrieben.

Bei unserer Missbildung und dem Anenkephalus handelt es sich aber keineswegs um einen Mangel der Anlage des Sehnerven. Die Anlage des Augenblasenstiels und der Augenblase ist normal und nur die spätere Ausbildung des ersteren ist eine mangelhafte, da dieselbe in innigen Beziehungen zum Zentralorgane steht und die intrauterine Erkrankung des Zentralorganes nicht bloss dieses schädigt, sondern auch im weiteren Umkreise die mit ihm in regen Wachstumsbeziehungen stehenden Nervengebiete, insbesondere also den Sehnerven in seiner Ausbildung hindert.

Diesen Fall, bei dem eine isolierte Verlagerung des Mittelhirns und der primären Optikusganglien mit Hypoplasie derselben vorhanden ist, gibt eine glänzende Bestätigung der angenommenen Wachstumsbeziehungen zwischen Optikus und Mittelhirn und bestätigt neuerdings die Unhaltbarkeit der Petrenschen Anschauungen, die übrigens schon durch Veraguth, Zingerle u. a. entkräftet worden sind. — Nachdem die Entwicklung der Sehnervenfasern im Sehnervenstiel bekanntlich in zentripetaler und in zentrifugaler Richtung erfolgt, jedoch derart, dass erstere früher nachweisbar sind, als letztere (Ramon y Cajal), nachdem ferner nach His[3]) bei menschlichen Embryonen bereits in einem Alter von etwa 5 Wochen die ersten Optikusfasern sichtbar sind, so sind wir berechtigt, anzunehmen, dass der späteste Zeitmoment für den Eintritt der Erkrankung des Medullarrohres, der zum Anenkephalus führt und der die spätere Verlagerung in unserem Falle bedingt, etwa in der 5.—6. Woche der Entwicklung des Embryo gelegen ist. Hierdurch sind wir zeitlich in der Lage, die schädigende Einwirkung der im einzelnen Falle unbekannten, aber

---

[1]) v. Duyse, Aplasie du nerf optiques. Archiv d'Ophth. XIX.

[2]) v. Hippel. Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges in Gräfe-Sämisch, II. Aufl. I. Teil II. Bd. IX. Kapitel.

[3]) His. Anatomie menschlicher Embryonen, Heft I, II u. III. Leipzig, 1880—85.

wahrscheinlich verschiedenartigen Noxe auf einem sehr engen Zeitraum vom Ende der 2. bis zum Ende der 5. Woche zu fixieren.

Auch die Anschauung v. Hippels, dass sich „der Befund an Netzhaut und Sehnerven ganz ungezwungen als sekundäre Degeneration auffassen" lasse, muss zurückgewiesen werden, da kein Anhaltspunkt vorhanden ist, dass Ganglienzellen der Netzhaut und Sehnervenfasern jemals ausgebildet gewesen seien, hingegen sehr viele Beweise, dass dieselben niemals angelegt wurden; es handelt sich beim Anenkephalus sowohl wie auch in unserem Fall von Enkephalokele um eine Aplasie des Optikus und durchaus nicht um sekundäre degenerative Veränderungen.

Die Optici sind gegenüber normalen kindlichen Sehnerven durch ihr geringes Kaliber gekennzeichnet und haben eine etwas derbere Konsistenz, und zwar bezieht sich diese derbere Konsistenz sowohl, und zwar hauptsächlich, auf die Scheiden, als auch, jedoch weniger, auf den eigentlichen Sehnerven. Die äusserste durale Scheide ist dicker als unter normalen Verhältnissen, jedoch zeigt dieselbe in den zentralen Anteilen keinerlei Abnormitäten. Immerhin ist die relative Dicke der duralen Scheide gegenüber dem verdünnten Sehnerven sehr bemerkenswert und bringt schon von vornherein den Gedanken nahe, dass es sich um anatomisch ähnliche Verhältnisse handelt, wie beim Anenkephalus. Je weiter distalwärts man diese Scheide verfolgt, um so dicker werden die vorhandenen Blutgefässe. Unmittelbar vor dem Eintritt des Sehnerven in den Bulbus sind mächtige arterielle Gefässe mit einer sehr kräftig entwickelten Muscularis und einer ebenfalls verdickten Adventitia vorhanden. Die Gefässe weisen eine beträchtliche Schlängelung und Drehung auf und sind rings um den Sehnerven wie ein Aneurysma cirsoideum, mit dem die ganze Bildung überhaupt eine gewisse Aehnlichkeit hat, etwa entsprechend dem Circulus arteriosus Zinii angeordnet. Die Gefässe gehen dann mit Umgehung des mitunter etwas ausgeschweiften vorderen Endes des Zwischenscheidenraumes am Rande des intrabulbären Sehnervenkopfes weiter und treten sogar in den eigentlichen Sehnervenkopf hinein und breiten sich in der grubenförmigen Vertiefung desselben (physiologische Exkavation) aus und treten mit den Zentralgefässen nicht in Verbindung. In diesem den Optikus umgebenden Gefässkonvolut lässt sich auch differenzieren, dass die zunächst dem Optikus liegenden Gefässe Arterien sind, als solche durch ihre reichliche Muscularis und die zahlreichen elastischen Elemente zu erkennen, während die im Convolut weiter vom Sehnervenstamme entfernten Gefässe die erwähnten Kriterien nicht besitzen, also vielleicht Venen sind. Allerdings ist auch das Kaliber ein etwas geringeres und dadurch eine Täuschung möglich. Die piale Scheide unterscheidet sich, ebenso, wie das auskleidende Endothel nicht wesentlich von der normalen Form: Das der pialen Scheide entstammende Stützgewebe des Optikus zieht ganz, wie unter normalen Verhältnissen, in das Sehnerveninnere hinein, bildet aber, wie mir scheinen will, wesentlich zartere Maschen, als es sonst der Fall zu sein pflegt; auch ist im Gegensatz zum normalen Sehnerven überhaupt das Stütz-

gewebe spärlicher. Ganz besonders aber im Gegensatze zum Auge des Anenkephalen ist das Stützgewebe in der Entwicklung sehr zurückgeblieben, welches eben beim Anenkephalus eine stärkere Entwicklung bietet, wie normal.

Eine ganz merkwürdige Beobachtung ist an den Sehnervenscheiden in beiläufig 3 mm Distanz vor dem Eintritt in den Bulbus zu konstatieren und zwar noch im Bereich des hinteren Anteiles jenes eigentümlichen um den Sehnerven herum gelegenen Gefässconvoluts. Diese besteht darin, dass die Sehnervenscheiden an einer zirka 2 mm langen Stelle vollständig miteinander verwachsen sind, so zwar, dass keine Spur von einem Lymphraum vorhanden oder auch nur Endothelzellen oder Endothelzellenreste vorhanden wären. Man kann aber überhaupt nicht gut von einer Verwachsung sprechen, nachdem sich kein andersgeartetes Zwischengewebe zwischengelagert findet; sondern an das Gliagewebe angrenzend beginnt sofort das zellarme, straffe Bindegewebe, welches der äussersten, duralen Scheide entspricht und welches sodann in die Sklera ausstrahlt. Nachdem diese Verwachsung, wenn es gestattet ist diesen Ausdruck anzuwenden, zwischen Sklera und Sehnerv eine zirka 2 mm lange Verbindung hergestellt hat, sind weiter peripher wieder normale Verhältnisse und der Zwischenscheidenraum tritt wieder in ganz normaler Weise zutage. Nachdem nur an beiläufig 15 Schnitten ausserhalb des zentralsten Teiles des Optikus diese Verwachsung zu konstatieren ist, so ist selbstverständlich diese nur sehr umschrieben und dementsprechend das periphere Stück des Sehnervenscheidenraumes, das im Längsschnitte ganz abgeschlossen erscheint, doch mit dem Intervaginalraum in Zusammenhang. — Das retrobulbäre Fettzellgewebe enthält reichliche, stark gefüllte Blutgefässe und finden sich zahlreiche Hämorrhagien vor, ganz abweichend vom Bulbusinneren, woselbst keine Hämorrhagien vorhanden sind. Die Nervenquerschnitte im retrobulbären Fettzellgewebe enthalten charakteristische, markhaltige, nach Pal sich färbende Nervenfasern. Auch in die Muskeln dringen normale, Markscheiden besitzende Fasern ein. Die Muskeln sind ganz normal entwickelt. Der Sehnerv ist verdünnt, etwa um $^1/_3$ dünner, als bei einem normalen Vergleichsauge. Das Stützgewebe ist, wie erwähnt, schwach entwickelt und nur ganz zentral um die art. und vena centralis retinae ist ein mächtiges Bindegewebslager vorhanden.

Im Gegensatz zum normalen Auge, woselbst durch den Verlust der Markscheiden der Durchmesser des retrobulbär verlaufenden Sehnerven sich in der Höhe der Sklera und Lamina cribrosa auf die Hälfte restringiert, tritt hier keine Kaliberverminderung ein, sondern eher sogar eine Verbreiterung des Sehnervenquerdurchmessers auf dem Längsschnitte. Es ist dies ein ganz analoges Verhalten, wie es im Auge des Anenkephalus beschrieben wurde und wie es sich wohl aus der mangelnden Volumsveränderung der einzelnen Nervfaser durch Verlust der Markscheiden erklärt. — Die Lamina cribrosa ist nur schwach entwickelt resp. besteht nur aus spärlichen Faserzügen, die sich nur an vereinzelten Stellen in die Sklera verfolgen lassen, sonst aber frei an einem parallel mit den Sehnerven laufenden Faserbündel, welches den Sehnerven von der Sklera abtrennt, endigen. Aehnliches

habe ich in meiner Arbeit über das Auge der Hemi- und Anenkephalen beim Hemikephalus 2 und Anenkephalus 3 beschrieben. Zur Netzhaut ziehen vom Nerven nur äusserst spärliche feine Fasern, deren Natur sich mit Sicherheit nicht feststellen lässt, jedoch dürften es wohl etwas modifizierte Züge von Gliagewebe sein. Diese spärlichen Faserzüge scheinen sich hauptsächlich in der Umgebung der Netzhautgefässe zur Nervenfaserschichte zu begeben, ohne dass sie aber dort eine grössere Ausbreitung erfahren würden.

Die Vaskularisation des Sehnerven weicht von der Norm nur wenig ab, jedoch wenn auch die Anzahl der Gefässe nur teilweise eine vermehrte ist, so ist doch das Kaliber derselben ein viel grösseres. Hingegen vermisst man die zahllosen Gefässe, wie sie beim Hemi- und Anenkephalus gefunden werden.

Das eigentliche Sehnervengewebe fehlt, auch ist die sonst sehr regelmässige Anordnung nicht vorhanden. Die dicken regelmässig angeordneten Bündel markhaltiger Nervenfasern, die nur ein spärliches Stützgewebe zwischen sich haben, fehlen und an deren Stelle befindet sich ein viel lockeres Gewebe, das zahlreiche maschige Hohlräume unregelmässig eingestreut enthält. Die dünnen Züge enthalten zwischen sich nur spärliches, aber relativ doch immerhin beträchtliche Mengen Stützgewebes und verlaufen nicht gestreckt in der Richtung des Stranges, sondern sind geschlängelt, wellig und endigen mitunter an der Wand oder biegen dort um, um neuerlich wieder in den Sehnervenstrang zurückzukehren. Das Gewebe besteht aus Bündeln zartesten Fasergewebes, in welches zahlreiche Zellen eingestreut sind. Die Fasern bestehen aus kurzen, anscheinend unverästigten Fäden, die mit den zelligen Elementen mitunter in Zusammenhang sind und zwar mit den Zellkernen, von denen die Fasern direkt auszugehen scheinen. Die Fasern sind immer unverästigt, grau, bilden wellige Bündel; zeigen niemals Teilung und sind in ihrer ganzen, nicht beträchtlichen, Länge völlig gleichmässige Fäden, die keinerlei Auftreibung und Unregelmässigkeit zeigen. Bei genauerem Zusehen mit stärkeren Vergrösserungen hängt das feine zarte Fasergewirre mit den Kernen zusammen, umspinnt dieselben oder geht von ihnen aus. Es ist die Aehnlichkeit mit Gliagewebe eine sehr frappante. Die Kerne zeigen in ihrem Inneren ein sehr zartes Gerüste und bergen immer mehrere Kernkörperchen. Von den Bindegewebskernen unterscheiden sie sich durch ihre Grösse, die etwa nur die Hälfte beträgt. Das tinktorielle Verhalten ist ebenfalls different, in dem diese Kerne im allgemeinen mit Hämatoxylin blässer gefärbt erscheinen, während die Bindegewebskerne viel intensiver tingiert sind.

Das Stützgewebe ist viel straffer, als das faserige Surrogatgewebe, welches sehr locker gefügt erscheint. Diese Lockerheit des Sehnervengewebes ist wohl hauptsächlich durch die relativ geringe Anzahl der Blutgefässe bedingt, wodurch überhaupt der ganze Sehnerv ein anderes Aussehen gewinnt, als es beim Anenkephalus der Fall ist. Bei letzterem bilden drei annähernd gleiche Faktoren den Sehnerven: Fasergewebe, Stützgewebe und Gefässe. Bei unserem Falle hingegen ist der letztere Faktor wesentlich geringer, so dass die Differenz des Aussehens leicht zu erklären ist und die Lockerheit des Gewebes ohne

weiteres daraus resultiert, da zwar das Faser- und Stützgewebe die gleiche Ausdehnung, wie beim Anenkephalus, hat, aber die zahlreichen prall gefüllten Blut- und Lymphgefässe fehlen.

Am zweiten Auge desselben Falles ist der Sehnerv reicher an Gefässen, als am anderen Auge, wenn auch noch immer kein Vergleich mit einem Auge des Anenkephalus gezogen werden kann. Insbesondere sind die peripheren Gefässe im Optikus stark mit Blut gefüllt. Eine Verwachsung der Scheiden ist weder untereinander noch mit dem Sehnerven zu konstatieren. Nach rückwärts tritt eine erhebliche Verdünnung des Sehnerven ein, so zwar, dass derselben fast die Hälfte seines Durchmessers einbüsst. Distalwärts bei seinem Eintritt in den Bulbus ist an diesem Auge eine, wenn auch geringe Einengung des Sehnervenvolumens vorhanden. Dieselbe ist geringgradig und nicht annähernd mit der beträchtlichen Verengerung, wie sie im normalen Auge vorkommt, in Parallele zu setzen und dürfte wohl hauptsächlich auf die stärkere Füllung der Blutgefässe, die, wie erwähnt, besonders distal vorhanden ist, zurückzuführen sein, während in der Gegend der Lamina cribrosa der „Sehnervenkopf“ nur wenige und schlecht gefüllte Gefässe enthält.

Die Netzhaut erscheint wesentlich dünner, als bei einem normalen Kinde und zwar weitaus am auffallendsten in der Umgebung des Sehnerven. An dieser Stelle nehmen die ausstrahlenden Sehnervenfasern unter normalen Verhältnissen eine mächtige Lage ein, die fast so dick ist, wie die übrige Netzhaut und dementsprechend erscheint die ganze Netzhaut in diesem Falle um das entsprechende verdünnt. Diese Dickendifferenz nimmt nach der Peripherie zu rasch ab, da ja bekanntlich die Nervenfaserbündel dortselbst nicht in dem beträchtlichen Ausmasse an dem Aufbau der Netzhaut partizipieren. — Die Konservierung der Netzhaut ist gut, die Stäbchen und Zapfen zeigen zwar Zerfallserscheinungen, sind jedoch an einzelnen Stellen ganz gut erhalten. Die Müllerschen Stützfasern entspringen in der charakteristischen Weise und treten ungemein deutlich zutage, da die Nervenfasern, welche die Stützfasern sonst an ihrer innersten Stelle, dem Ursprunge an der Mb. limitans interna verhüllen, gänzlich fehlen und nur die spärlichen Gliafasern hier zu bemerken sind. Die äusseren Teile der Retina inklusive der Körnerschichten erscheinen in nichts abweichend von einer normalen kindlichen Netzhaut. Die Ganglienzellenschicht, die bei einem normalen Kinde neben den eigentlichen Ganglienzellen eine grosse Anzahl von körnerähnlichen runden Zellen enthält, ist bei unserem Falle zusammengeschrumpft zu einer spärlichen Lage von Zellen, unter denen man die verschiedenartigsten Formen vorfinden kann. Vor allem spielen hier Gliazellen wohl die Hauptrolle in verschiedener Form und Anordnung. Daneben sind die körnerähnlichen Zellen in reichlicher Anzahl vorhanden und auch grössere Zellen, die man allenfalls für Neurablasten halten könnte. Ueber diese Frage, die ich in meiner Arbeit über Anenkephalen eingehend berührt habe, lässt sich auf Grund dieses Falles wohl auch feststellen, dass grössere ovale oder unregelmässige Zellen vorhanden sind, die man als Neuroblasten auffassen kann, jedoch lässt sich aus den Präparaten kein einwandfreier Belag

für diese Deutung erbringen und es erscheint daher begreiflich, dass die einzelnen Autoren zu verschiedenen Anschauungen über die Natur dieser Zellen gelangt sind. — Es scheint mir von viel grösserem Belange zu sein, dass eine Hypoplasie der Ganglienzellenschichte vorhanden ist, dass jedoch diese dieselben Zellelemente enthält, wie in normalen Fällen und dass zweifellos Zellen vorhanden sind, die der Deutung als Neuroblasten zugänglich sind und auf andere Weise nicht erklärt werden können. Ganz wesentlich ist der Unterschied der Ganglienzellenschicht auch gegenüber dem anenkephalen Auge, weil in unserem Falle die Anzahl der zelligen Elemente dieser Schicht eine beträchtlich geringere ist, während bei jenen bekanntlich die Anzahl derselben von der des normalen Auges nicht abweicht.

Die Vascularisation der Netzhaut ist eine nicht sehr erheblich veränderte, jedenfalls ist dieselbe nicht eine vermehrte, wie bei den Anenkephalen. Infolge des geringen Volumens, das die innersten Lagen der Netzhaut, die Ganglienzellen- und Nervenfaserschichte einnehmen, treten die Gefässquerschnitte im Präparate stärker hervor, indem dieselben etwas nach innen vorspringen.

Der Befund im Auge eines Kindes mit Exenkephalokele bildet eine wertvolle Bereicherung der Literatur schon deshalb, weil eine mikroskopische Untersuchung des Sehnerven bisher nicht vorliegt. Unser Fall wurde allerdings wegen zu kurzer Lebensdauer nicht ophthalmoskopiert, jedoch wird derselbe wohl den gewöhnlichen Spiegelbefund, wie ihn Berger, Ernst und andere verzeichnen, geboten haben. Ausser der lokalen Bedeutung für den Okulisten kommt diesem Befunde der Nichtentwicklung von Sehnervenfasern noch eine allgemein entwicklungsgeschichtliche Bedeutung zu, die einen tieferen Einblick in die Entwicklungsvorgänge des Zentralnervensystems gestattet und sehr innige Wachstumsbeziehungen zwischen diesem und dem Auge herstellt.

Die Fragen, welche bei Betrachtung dieses Falles auftauchen, sind: 1. Wieso kommt es, dass in diesem Falle sich keine Nervenfasern entwickelt haben? 2. Wodurch unterscheidet sich dieser Fall von ähnlichen, insbesondere dem Auge der Hemi- und Anenkephalen? 3. Welche Zustände bei diesem Falle sind ganz selbständig und wie kann man dieselben erklären?

Von vornherein lässt dieser Fall nicht einen annähernden Vergleich mit den anenkephalen Missbildungen zu, da es sich hierbei nicht um ein fast völliges Fehlen des Gehirnes handelt, sondern eine zum Teil wohlausgebildete Gehirnanlage in der normal geformten Schädelanlage vorhanden ist und sogar ausserdem eine geschwulstartig aufsitzende Ausbuchtung der Schädelhöhle vorhanden ist. Es handelt sich also nicht um eine Hypoplasie des Gehirnes, sondern sogar um eine Vergrösserung des Volumens, der aus der Anlage der Gehirnbläschen hervorgehenden Teile. Man möchte nun auch

glauben, dass das Fehlen der Optikusfasern überhaupt ein häufiges Begleitsymptom verschiedenartiger Gehirnmissbildungen darstelle Es ist dies nicht so ohne weiteres richtig; sondern das Ausbleiben der Entwicklung der Sehnervenfasern tritt nur in ganz bestimmten Fällen ein, wenn gewisse Teile des Mittel- und Zwischenhirnes nicht zur Entwicklung gelangen, die also offenbar mit dem Sehorgan in einer innigeren Beziehung stehen als die übrigen Teile des Gehirns.

Die Enkephalokelen sind Missbildungen, die verschiedenartige Erklärungsversuche herausgefordert haben. Die wichtigsten hierüber aufgestellten Theorien sind einerseits die sogenannte dynamische Theorie von Duverney, A. v. Haller, Winslow und die mechanische Theorie, wie sie Leméry, C. T. Wolff. J. F. Meckel vertraten. Diese letztere wieder führte einerseits zur Annahme pathologischer Umstände (Spring) und andererseits zur Bevorzugung bildungshemmender Momente (Larger). Es ist natürlich schwer möglich, sich auf Grund der Augenveränderung und der vorläufig nur makroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems einer dieser Theorien anzuschliessen. Immerhin kommen in erster Linie wohl die bildungshemmenden Momente in Form von Erkrankungen des Medullarrohres in einer sehr frühen Embryonalzeit in Betracht, da grössere Anteile des Medullarrohres auf einer embryonalen Entwicklungsstufe vorgefunden werden. Schon J. F. Meckel führte bereits in Bezug auf die Enkephalokelen aus: „es scheint mir, dass beide Zustände in einem vorher stattgefundenen regelwidrigen Beharren der im Schädel enthaltenen Teile auf dem Embryotypus . . . begründet seien.“

Aus der Untersuchung meines Falles erhellt auch, dass es. wie bei den Anenkephalen Monstren eine Zeitperiode im frühesten Embryonalleben gegeben hat, woselbst das Medullarrohr normal war oder wenigstens normale Funktion zeigte, indem z. B. die Augenbläschen in normaler Weise angelegt wurden und sich späterhin auch ganz normal entwickelten. Ein ferneres Ergebnis der Untersuchung dieses Falles ist, dass später nach der Bildung der Augenbläschen in einem Zeitraum, der sehr eingeengt werden kann, Veränderungen im Medullarrohr auftreten, die dann verschiedenartige mehr oder minder umfangreiche Störungen sekundär bedingen. Aetiologisch ist der Prozess noch gänzlich ungeklärt, aber vielleicht ist durch die dezidierten Zeitangaben die Möglichkeit einer detaillierten Bestimmung dieser vermutlich verschiedenartigen Umstände möglich.

Jedenfalls steht, wie beim Anenkephalus, das eine schon von Anfang an fest, dass die supponierte Erkrankung oder anderweitige schädliche Beeinflussung des Medullarrohres erst nach der zweiten Entwicklungswoche einsetzte, nachdem die Anlage der Augenbläschen, die bekanntlich bereits am Ende der zweiten Entwicklungswoche eintritt, normalerweise erfolgt ist. Als späteste Begrenzung des Zeitraumes für den Eintritt der obigen Beeinflussung lässt sich annähernd die sechste Entwicklungswoche fixieren. Ramon y Cajal, His und anderen ist es nämlich gelungen, den Zeitmoment festzustellen, in welchem beim Menschen und verschiedenen Wirbeltieren die Bildung von Nervenfasern im Sehnervenstiele eintritt. — Dabei ist wieder der anatomische Befund des Auges resp. Sehnerven von Bedeutung, nachdem in demselben keinerlei nervöse, sondern nur gliöse Elemente vorgefunden werden können, und demnach eine Bildung von Nervenfasern niemals stattgefunden haben kann. Die Bildung der Nervenfasern beginnt beim menschlichen Embryo im Alter von fünf Wochen, um schon bald rasche Fortschritte zu machen. Es ist also der Zeitpunkt des Eintrittes der krankhaften Beeinflussung des Medullarrohres vom Beginn der dritten Entwickelungswoche bis längstens zum Anfang der sechsten Woche zu setzen. Diese Fixierung ist deshalb von so grosser Wichtigkeit, weil dadurch der ätiologischen Forschung wichtige Anhaltspunkte für eine experimentelle Erzeugung dieses Zustandes gegeben sind und bei eventueller Berücksichtigung analoger Bildungsphasen beim Versuchsembryo vielleicht ähnliche Erkrankungen hervorgerufen werden können. Ferner ist diese Angabe wichtig für die allenfallsige anamnestische Angaben der Mutter über Erkrankungen oder andere Störungen im Leben der Mutter.

Die vorgefundenen Veränderungen des Zentralnervensystems in groben Zügen dargestellt sind etwa folgende. Es ist ein Defekt des Verschlusses der Schädeldecke vorhanden und zwar in der Gegend der kleinen Fontanelle. Durch diese Lücke ist ein grosser Teil des Schädelinhaltes in Form eines Hirnbruches ausgetreten und bildet einen typischen Hirnbruch. Ferner ist die Frage von Interesse, die auch bei meinen Untersuchungen „Ueber das Auge der Anen- und Hemikephalen“ auf Seite 375 ventiliert wurde, ob es sich bei der angenommenen Erkrankung des Medullarrohres um eine Schädlichkeit handle, die das noch offene Medullarrohr trifft, oder das bereits geschlossene durch diese Schädlichkeit in seiner hinteren resp. oberen Wand wieder eröffnet werde. Diese Frage lässt sich nach den Befunden bei Exenkephalokele wohl

dahin beantworten, dass das Medullarrohr zur Zeit der eintretenden Schädigung oder Erkrankung entweder bereits geschlossen war, oder dass wenigstens die Schliessung desselben, falls es beim Einsetzen der Schädigung noch nicht geschlossen gewesen sein sollte, nicht beeinträchtigt wurde. Die Veränderungen im Zentralnervensystem erstrecken sich vorwiegend auf das Zwischenhirn, dann aber auch auf das Mittelhirn und einen Teil des Hinterhirns, während die anderen Teile des Gehirnes ganz normal ausgebildet erscheinen. Die vorgenannten Teile sind durch eine Lücke entsprechend der kleinen Fontanelle in Form einer Exenkephalokele nach aussen vom Schädel und zwar rückwärts verlagert und durch einen ungemein langgezogenen Stiel mit den zurückgebliebenen Teilen des Medullarrohres in Verbindung. Alle den verlagerten Teilen angehörigen Gehirnpartien sind durch die Verlagerung in einem sehr erheblichen Grade geschädigt, zum einen Teil nur andeutungsweise, zum anderen rudimentär entwickelt. Die Vierhügel fehlen, die corpora geniculata sind nur andeutungsweise vorhanden, jedoch ist es fraglich, ob das Mikroskop diese Annahme bestätigen wird. Die Thalomi optici sind deutlich ausgebildet, jedoch nur rudimentär entwickelt. Die Anwesenheit des Pulvinar ist makroskopisch nicht nachweisbar. Aus dieser beträchtlichen Deformation der primären Opticusganglien, die sich hauptsächlich als eine weitgediehene Hypoplasie äussert, ist wohl eine schwere Schädigung des anatomischen Aufbaues derselben zu folgern, die eben die Aplasie des Sehnerven bedingt. Hervorgehoben muss auch noch die räumliche Verlagerung werden, die eine kolossale Verlängerung der Augenstiele und des Chiasma nervorum opticorum im Gefolge hat, mit einer sehr erheblichen Verdünnung derselben.

Schon dieses letztere Moment allein scheint mir ein genügend wirksames Verhinderungsmittel der Ausbildung resp. Entwicklung der Sehnervenfasern zu sein, da durch die um ein vielfaches gesteigerte Entfernung zwischen Auge und den Optikusganglien eine derartige Dehnung und Verdünnung der Augenstiele eingetreten ist, dass dieselben ihre anatomische Zusammensetzung wesentlich geändert haben dürften. — Wie auch im Gegensatz zu den Anenkephalen, bei denen erkennbare, geformte Optikusganglien überhaupt nicht nachweisbar sind, hier dieselben wenigstens nachweisbar ausgebildet resp. angelegt sind, so ist doch die Entwicklung derselben derart zurückgeblieben, dass dieselben nicht hinreichen, als ernstliche funktionsfähige Bildungen des Zentralnervensystems zu gelten. Daneben kommen, wie erwähnt, ausserdem

noch die gedehnten verdünnten und vermutlich auch anatomisch wesentlich veränderten Augenstiele in Betracht, die wohl an und für sich nicht zur Vermittlung der Wechselbeziehungen zwischen primären Optikusganglien und Auge geeignet wären.

Vorstehende Befunde werden den Forderungen gerecht, die ich in meiner vorzitierten Arbeit in Uebereinstimmung mit Zingerles Untersuchungsergebnissen[1]) bei Anenkephalen aufgestellt habe. Diese allgemeinen Sätze für die Nichtentwicklung der Nervenfasern im Sehnerven lauten: „Es lässt sich der allgemeine Grundsatz aufstellen, dass zentripetale Bahnen, welche in nichtentwickelte Gehirnteile einstrahlen sollen, sich nicht entwickeln resp. fehlen", und der zweite auf das Auge näheren Bezug habende Satz: „die basalen Optikusganglien sind nicht zur Entwicklung gelangt, demnach sind aus den Ganglienzellen der Netzhaut keine Nervenfasern ausgewachsen, und ferner sind infolge Mangel des differenzierenden Einflusses auch die Ganglienzellen in ihrer Entwicklung zurückgeblieben; es äussert sich dies in der Verminderung der Anzahl der Nervenzellen überhaupt, und dadurch, dass die entwickelten in einem unreifen Stadium sich befinden."

Der Befund am Auge zeigt, dass, wie beim Anenkephalus, das Sehorgan im ganzen wohlgebildet ist, ja dass sogar die Netzhaut, mit Ausnahme der Nervenfaser und Ganglienzellenschicht, ganz normal entwickelt ist. Die Nervenfasern und die Ganglienzellen in der Netzhaut fehlen, wenn auch hier an Stelle der letzteren, wie beim Anenkephalus, Zellen vorhanden sind, die man als Neuroblasten auffassen kann.

Es stellt dieser Fall eine viel präzisere und einwandsfreie Bestätigung der obgenannten Sätze über die Wechselbeziehungen zwischen primären (basalen) Optikusganglien und Auge her, als es bei anenkephalen Monstren der Fall ist.

Vom Auge des Anenkephalus unterscheidet sich dieses Auge in mannigfaltiger Weise und zwar sowohl der Bulbus selbst, als insbesondere die Netzhaut und der Sehnerv. Die meisten Unterschiede — alle mit Ausnahme der retinalen — sind darauf zurückzuführen, dass die Anzahl und die Grösse der Gefässe in diesem Falle nicht sonderlich verändert sind, gegenüber dem hierin wesentlich sich anders verhaltenden Auge des Anenkephalus. Am Bulbus sind sämtliche Membranen von ganz normalem Aussehen.

[1]) Zingerle. Ueber Störungen der Anlage des Zentralnervensystems auf Grundlage der Untersuchungen von Gehirn, Rückenmarksmissbildungen. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen von Roux. XIV. Bd., 1. und 2. Heft.

Das Auge kann von dem eines normal Neugeborenen nicht unterschieden werden. Nur die Retina in ihren innersten Schichten zeigt die beschriebenen Veränderungen; in der Ganglienzellenschicht befinden sich nicht bloss keine Ganglienzellen, sondern es sind überhaupt, abweichend vom normalen Kinde sowohl, als auch vom Anenkephalus, nur sehr wenige zellige Elemente vorhanden. Unter diesen Zellen, die sich mitunter ähnlich, wie die Körner präsentieren, sind zahlreiche gliöse Zellen und auch einzelne grössere ovale oder rundliche Zellen vorhanden, die man als Neuroblasten auffassen kann. Die Nervenfaserschicht fehlt vollständig und an ihrer Stelle sind nur Gefässe vorhanden, die aber weder durch ihre Grösse, noch durch ihre Anzahl, oder ihren Füllungszustand auffällig sind, nur ist es selbstverständlich, dass die Gefässe mangels von Nervenfasern mehr in die Augen springen.

In allen meinen 3 Fällen von anenkephalen Augen waren die Membrana pupillaris und die arteria hyaloidea erhalten, und auch Golowin,[1]) der seither 3 Fälle von anenkephalen Augen beschrieben, hat neuerdings in seinen Fällen die Anwesenheit dieser embryonalen Reste in allen seinen Fällen konstatieren können. Es ist das eine Bestätigung dieses regelmässigen Befundes bei Anenkephalie und erhärtet die von mir gemachte Annahme, „dass also die überaus reichliche Anzahl und die relative Mächtigkeit der Gefässe der Pupillarmembran die Ursache für die ausgebliebene Resorption derselben darstellt." Diese Gefässveränderung und -Vermehrung ist also ein für das Wesen der anenkephalen Augenveränderung charakteristischer Befund, der diese Augen mit den embryonalen Resten ausstattet und sie gegen andere Augen ohne Sehnervenfasern wohl separiert. — Es findet sich in unserem Falle weder eine Andeutung von Pupillarmembrane, noch auch von art. hyaloidea und andere Veränderungen durch die Gefässvermehrung fehlen ebenfalls im Bulbus. Hingegen sind am Sehnerven wohl Veränderungen vorhanden, und zwar sind die Gefässe in dem auffallend locker aufgebauten nervenfaserlosen Sehnerven wenn auch nicht zahlreicher, so doch im Volumen grösser. Diese Erweiterung der Gefässe hat aber mit einer Hypervaskularisation nichts zu tun, sondern ist nur durch die Lockerheit des Baues des Sehnerven bedingt, die wiederum durch den Mangel an eigentlichen Nervenfasern verursacht ist.

Bei den anenkephalen Monstren ist die hochgradige Hyper-

[1]) Golowin. Ueber Veränderung der Augen bei Anenkephalie. Westnik oftalm No. 6. Zitiert nach dem Bericht in der Z. f. A. Bd. X, Heft 3.

vaskularisation im Bereich der ganzen Kopfanlage und der Anlage des Zentralnervensystems vorhanden und betrifft demnach einen grossen Teil der Gesamtanlage, sowohl des Epi-, wie auch des Mesoblast. Eine derartige Veränderung fehlt hier vollständig und nur eine einzelne umschriebene Hypervaskularisation ist in meinem Fall vorfindlich, die man aber wohl nicht auf einen Fehler der Anlage zurückführen kann, sondern durch andere Verhältnisse zu erklären versuchen muss. Diese Vermehrung und Vergrösserung der Gefässe findet sich an beiden Sehnerven unmittelbar vor dem Eintritt desselben in den Augapfel und betrifft ausschliesslich nur den Scheiden angehörige Gefässe. Es scheint sich aber diese Hyperplasie nur auf sehr wenige Blutgefässe arterieller und vielleicht auch venöser Art zu beschränken und zwar solche, welche eine Kommunikation der Netzhaut mit dem Ziliargefässsystem herstellen und die man mit dem Namen zilioretinale Gefässe belegt. Das beiderseitige Vorhandensein dieses Zustandes scheint mir von grosser Wichtigkeit für die Erklärung des Zustandekommens zu sein, weil hierdurch die Vermutung an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass diese umschriebene Hyperplasie durch die lokalen Verhältnisse in jedem Augapfel bedingt sei, da sonst wohl keine gemeinschaftliche Erklärungsursache für diese Befunde vorhanden ist. Die Auffassung derselben als Zufälligkeiten ist wohl zu sehr gesucht, um ernstlich in Erwägung gezogen werden zu können.

Die normale arteria centralis retinae versorgt die ganze Retina und nur ausnahmsweise wird ein mehr oder minder grosser Anteil derselben von dem Ziliargefässsystem entstammenden Gefässen versorgt. Man wird zu dem Gedanken gedrängt, dass mit dem Vorhandensein eines derartigen ziliaren Gefässastes zur Netzhaut, das Gefässlumen der arteria centralis retinae sich verkleinert und dass überhaupt art. centr. retin. und eine vorhandene Ziliararterie in einem regen Ausgleichverkehr stehen. Man ist allerdings gemeinhin nicht in der Lage, eine Verengerung der Zentralarterie ophthalmoskopisch zu bestätigen, weil derartige Volumsänderungen überhaupt einer ophthalmoskopischen Untersuchung und Beurteilung nicht recht zugänglich sind und müssten zu diesem Zwecke anatomisch-physikalische Untersuchungen durchgeführt werden, die trotz der grossen Schwierigkeit, die hauptsächlich in der individuellen Schwankung der Gefässweite überhaupt ihren Grund haben, durch vergleichende Messungen des Gefässlumens beider Seiten ein zufriedenstellendes Resultat liefern müssten.

A priori ist die Tatsache doch unleugbar, dass eine gegen-

seitige Beeiflussung zwischen den die Netzhaut versorgenden Gefässen vorhanden sein muss, da die Quantität des die Netzhaut versorgenden Blutes wohl immer die gleiche sein dürfte — normale Verhältnisse und gleiches Alter vorausgesetzt.

In unserem Falle nun ist die arteria centr. retin. wesentlich dünner, als gewöhnlich, jedenfalls eine Folge der Hypo- resp. Aplasie des Optikus überhaupt, und um dem peripheren Organe — der Netzhaut — das gleiche Quantum von Blut zukommen zu lassen, ist es nötig, dass die art. cilioretinalis einen Teil dieser Blutversorgung übernimmt. Es muss dabei auch bedacht werden, dass infolge Mangels der Nervenfaserschicht und Hypoplasie der Ganglienzellenschicht die Netzhaut reduziert ist und deshalb einen geringeren Ernährungszufluss bedarf. — Bisher wurde dieses Verhältnis im Auge nicht in dem Sinne aufgefasst, obwohl im übrigen Körper sehr zahlreiche Analoga sind, in dem ein Gefässgebiet eines bestimmten Körperteiles von einer auffallend kleinen Arterie versorgt wird und dafür eine mächtige Anastomose aus einem benachbarten Gefässgebiet erhält. — Es würde in unserem Falle eine Art Selbsthilfe der Natur darstellen, dass das periphere Ende der sekundären Augenblase, die Netzhaut, von einem ganz anderen Gefässgebiete — dem ziliaren — versorgt wird, weil die normal dasselbe versorgende art. centr. ret. auch mit der Nichtausbildung des Sehnerven in einem auffallend kleinen Kaliber zur Netzhaut gelangt. Bei den An- und Hemikephalen sind diese Gefässe ebenfalls sehr hyperplastisch und insbesondere in Fall 3 meiner Arbeit ist dies, wie sich bei der nachträglichen Durchsicht der Präparate herausstellt, eine sehr beträchtliche Vergrösserung dieser dem Ziliarsystem entstammenden Arterien vorhanden. Es entgeht dies aber einer nicht gerade daraufhin gerichteten Beobachtung sehr leicht, weil ja bei diesen Monstren eine Hyperplasie der ganzen Gefässanlage vorhanden ist und dadurch die Vergrösserung der retinociliaren Gefässe unter die allgemeine Hyperplasie subsummiert wird. Der Fall 3 scheint mir aber dafür zu sprechen, dass die gleichen Verhältnisse obgewaltet haben, wie hier, weil in diesem Falle auch die Zentralarterie relativ kleine Dimensionen hatte und die Hyperplasie der retinoziliaren Arterien dabei am stärksten ausgesprochen war.

Es liessen sich vielleicht nachstehende Sätze formieren: Die Entwicklung der arteria centralis retinae ist sehr häufig in den Fällen von Missbildungen des Auges, woselbst keine Nervenfasern im Sehnerven zur Entwicklung gelangen, entsprechend der unvollkommenen Ausbildung des nervus opticus eine ungenügende.

Die in den Scheiden des intrabulbären Sehnervenkopfes gelegenen aus dem Ziliargefässsystem (Circulus arteriosus Zinii) entstammenden Gefässe sind in diesen Fällen sehr hyperplastisch. Es ist wahrscheinlich, zum mindesten sehr naheliegend, dass diese Hyperplasie der sogenannten zilioretinalen Gefässe eine Art Selbsthilfe der Natur darstellt, um die nicht genügend versorgte Ernährung der Netzhaut auf anderem Wege zu sichern, wenn auch die Retina nachträglich, aus anderen Ursachen, nicht auf die Höhe der völligen Entwicklung gelangt. Vielleicht haben überhaupt die zilioretinalen Gefässe die Bedeutung, dem isolierten Gefässsystem der Retina angegliederte Anastomosen darzustellen, die allenfalls eine hinreichende Quantität Blutes aus einem anderen Gefässgebiet (dem ziliaren) der Netzhaut zuführen. Primär sind jedenfalls die zilioretinalen Gefässe bei allen Embryonen in gleicher Weise angelegt und gelangen in jenen Fällen, woselbst die Zentralarterie hypoplastisch ist, zu einer exzessiven Entwicklung, während sie sich sonst gemeinhin nur derart entwickeln, dass sie zwar mikroskopisch, aber nicht ophthalmoskopisch erkennbar sind. — Mitunter jedoch ist auch beim Erwachsenen ein einzelnes derartiges Gefäss, das auch einen Teil der Netzhaut versorgt und ophthalmoskopisch sichtbar ist, vorhanden, gewissermassen als ein scheinbar zufälliges, aber doch nötiges, zurückgebliebenes Rudiment der mächtigen, im intrauterinen Leben ausgebildeten Anastomose, die äusserst selten bei Embolie oder Thrombose der Zentralarterie auch im späteren Leben die intrauterinen Funktion der vicariierenden Netzhauternährung übernimmt. Beim Erwachsenen gehen vom Circulus arteriosus Zinii (Leber)[1]) mehrere Aeste einerseits zum Optikus, der im Skleralkanal eingeschlossen ist, zu den Scheiden des Sehnerven und andererseits zur Chorioidea. Nicht selten treten aber auch seine Aeste zur eigentlichen Papille und der benachbarten Retina. Diese anatomischen Befunde haben allerdings kein ophthalmoskopisches Substrat.

Eine weitere Bestätigung obigen Befundes ist wohl noch nötig, um mit Sicherheit diese Auffassung der zilioretinalen Gefässe vertreten zu können. Zu beachten sind alle Fälle, bei denen eine Hypoplasie des Sehnerven vorhanden ist, insbesondere müssten die anen- und hemikephalen Monstren in dieser Richtung untersucht werden, da dieselben die relativ am häufigsten vorkommende Missbildung darstellen und dadurch am raschesten zum Ziele führen dürften. Allerdings sind die Verhältnisse bei diesen

[1]) Leber. Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse der Augen. Gräfe-Sämisch II. Aufl.

Monstren dadurch kompliziert, dass eine Hyperplasie des gesamten Gefässsystems vorhanden ist und dadurch die Verhältnisse unklarer erscheinen.

Ein Befund erscheint sehr merkwürdig, ohne dass ich aber in der Lage wäre, denselben irgendwie zu erklären, nämlich eine umschriebene Verwachsung des nur aus Gliagewebe bestehenden Sehnervenstranges mit den Scheiden, die aber derart aussieht, als ob ein umfangreicher Strang fibrillären Gewebes sich an das Gliagewebe gewissermassen als verdicktes Stützgewebe angliedert und direkt in die Sklera übergeht. Diese strangförmige Verlötung der Sklera, der Scheiden des Optikus und diesem selbst, lässt den periphersten Teil des Intervaginalraumes unberührt, indem derselbe völlig normal geformt und mit dem übrigen in Zusammenhang ist. Eine Ursache für diesen Zustand anzugeben, bin ich nicht in der Lage; es ist wohl naheliegend, daran zu denken, dass durch das mangelnde Einwachsen der Nervenfasern in den Sehnerven die Entwicklungsverhältnisse, auch der Scheiden, in ungünstiger Weise beeinflusst werden. Vielleicht ist der Wachstumsreiz der sich entwickelnden Nervenfasern ein Umstand, der für die regelrechte Entwicklung der Scheiden nötig ist. Dass es sich um den Ausgang einer intrauterin abgelaufenen Entzündung handle, ist deshalb sehr unwahrscheinlich, weil keinerlei Anzeichen von Entzündung weder am Strang selbst, noch auch in der Umgebung desselben vorhanden sind.

Einen Befund möchte ich noch erwähnen, dass nämlich sich in der Orbita mehrere Hämarrhagien vorfinden, während der Augapfel frei davon ist. Wie ich in meiner zitierten Arbeit ausgeführt, sind im Bulbus wohl die speziellen anatomischen Verhältnisse der Orbita bei Anen- und Hemikephalen massgebend und die Blutungen durch das normale Geburtstrauma unter sothanen Verhältnissen unvermeidlich. Die in der Orbita befindlichen Blutungen versuchte ich mit Zingerle, Muralt und Veraguth durch die vorhandenen abnorm engen Abfuhrwege zu erklären. In meinem gegenwärtigen Falle aber sind die Abfuhrwege nicht verändert und trotzdem sind, wenn auch nicht in derselben Ausdehnung, orbitale Blutungen vorhanden. Es dürfte sich in unserem Falle wohl um Blutungen durch den Druck auf den Schädel und der mit diesem zusammenhängenden Exenkephalokele, die zusammen gewiss weit grösser, als ein normaler kindlicher Schädel sind, handeln. Beim Durchtritt durch die mütterlichen Geburtswege dürfte ein wesentlich erhöhter Druck auf diese Teile eingewirkt haben und dadurch die Hämorrhagien zu erklären sein.

Schussverletzung beider Sehnerven mit langdauernder Amaurose und schliesslich geringem peripheren Sehen.

Von

Prof. Dr. A. SACHSALBER.

Am 5. November 1903 wurde ich zu Herrn S. gerufen, der in der vorhergehenden Nacht einen Selbstmordversuch unternommen und mit einem 5 mm Revolver sich einen Schuss in die rechte Schläfe versetzt hatte. Die Einschussöffnung befand sich 3 cm hinter dem äusseren Orbitalrand und das Projektil hingegen lag an der linken Schläfe unter der Haut, gerade über dem Jochbogen und zwar ebenfalls 3 cm entfernt vom äusseren Orbitalrande.

Ein Schuss in die rechte Schläfe ist bei Selbstmördern sehr beliebt und die den Aerzten bekannten Varianten sind sehr zahlreiche und mannigfaltige, je nachdem dieselben bezüglich der Einschussöffnung und der Verlaufsrichtung alle möglichen Schädigungen der Organe der Orbita und der Schädelbasis herbeiführen, kommen natürlich die verschiedensten Folgezustände dieser Verletzung zur Beobachtung, und es hiesse Eulen nach Athen tragen, wenn man die schon häufig beschriebenen Formen dieser Verletzung um einen weiteren Fall bereichern wollte. Nur die abweichende und seltene Art des Verlaufes, welche einen ganz peripher gelegenen Gesichtsfeldanteil wieder zur Funktion gelangen liess, nachdem durch 3 Monate komplette Amaurose bestanden hatte, rechtfertigt es, dass ich den Fall zu veröffentlichen wage.

Die Einschussöffnung, die 3 cm hinter dem Orbitalrande und ca. 1½ cm über dem Jochbogen an der Haargrenze gelegen war, zeigte das gewöhnliche Verhalten einer Einschussöffnung bei kleinkalibrigen Schussverletzungen. — Beide Bulbi waren — ich sah den Patienten um 11 Uhr vormittags, nachdem der Suicidversuch etwa um 4 Uhr früh unternommen worden war — ganz bedeutend vorgetrieben, und zwar der rechte derart, dass die Lidspalte auf ca. 2 mm klaffte und die durch den Bluterguss abgehobene Konjunktiva in Form eines breiten blauroten Wulstes sichtbar wurde; die Hornhaut kraterförmig in der Tiefe der blutig suffundierten Bindehaut. Die Lider prall durch den Bluterguss gespannt, an den Rändern bläulich verfärbt, der stark protundierte Bulbus gänzlich unbeweglich. Beim gewaltsamen Aufheben des oberen Lides kann man konstatieren, dass die blutig gefärbte Chemose nur so weit reicht, wie das untere Lid. Pupille sehr weit nicht reagierend. Fundus völlig normal. Am linken Auge sind dieselben Veränderungen wie am rechten, nur geringer. Die Lider hart durch die

Blutextravasate, nur an den Rändern blutig suffundiert. Die Lider können spontan auch links nicht geöffnet werden, die Lidspalte ist jedoch weniger klaffend als am rechten Auge. Bulbus unbeweglich. Pupille weit, rund, nicht reagierend. Im Augenhintergrund nach unten eine leichte Verschleierung der Gefässe, sonst Fundus vollständig normal. Der Patient hat mehrmal erbrochen und klagt über starke Kopfschmerzen. Es hatte sich Blut aus Nase und Mund ergossen, und es wurde auch eine grosse Quantität Blutes erbrochen. — Ob und wie lange Patient bewusstlos gewesen, ist nicht zu eruieren; um $^{1}/_{2}8$ Uhr sollte Patient, wie gewöhnlich, geweckt werden und öffnete selbst die Tür.

Der erste Trigeniumsast beiderseits völlig leitungsunfähig, auch die Hornhaut unempfindlich. Auf der rechten Seite auch die Sensibilität im zweiten Quintusaste erloschen. —

Patient gibt an, auf beiden Seiten vollständig blind zu sein und kann kein Licht erkennen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt ganz normale Verhältnisse mit Ausnahme der leichten Verschleierung am linken Auge.

Motorische Läsionen waren im Gesicht und den Extremitäten keine vorhanden. Als Therapie werden Borvaselineläppchen auf die Augen gelegt und darüber ein Eisbeutel appliziert.

Die von Zeit zu Zeit vorgenommenen Untersuchungen während der Rückbildungsperiode ergaben, dass die Motilität des oberen Lides am linken Auge sich schon nach acht Tagen einstellte und dass Bewegungen des Augapfels allmählich möglich wurden, während das rechte Oberlid und Auge ganz unbeweglich blieb. Der normale ophthalmoskopische Befund änderte sich in der ersten Zeit gar nicht, — die Verschleierung am linken Auge war nach drei Tagen bereits verschwunden — erst vom 15. November ab trat eine Abblassung der Papille in beiden Augen, rechts etwas intensiver als links, ein. Die Abblassung nahm allmählich immer mehr zu, jedoch war noch am 6. Dezember ein ausgesprochen rötlicher Farbenton der Pupille auf der nasalen Seite zu bemerken, im weiteren Verlaufe wurde die Papille ganz blass, kreidig weiss.

Die linksseitige Pupille begann am 19. November bei Bewegungen des Augapfels zu reagieren, einige Tage später stellte sich auch die accomodative Reaktion bei intendierter Fixation eines nahegelegenen Objektes ein. Am rechten Auge blieb die Pupillarbewegung erloschen, ebenso bestand die komplette Ptosis weiter, wie die völlige Unbeweglichkeit des Bulbus. Beiderseits totale Amaurose. —

Am 6. Dezember wurde der Patient pro consilio von Herrn Hofrat Fuchs aus Wien untersucht, dabei war das rechte Auge noch geschlossen und unbeweglich, das linke hingegen konnte annähernd normal geöffnet und nach allen Richtungen, wenn auch in etwas verminderter Intensität, bewegt werden. Beiderseits völlige Amaurose. —

Ende Dezember waren die Innervationsstörungen im zweiten Quintusast geschwunden. Im ersten Ast waren an der Haut der Stirne sehr unangenehme subjektive Sensationen (r) vorhanden, hingegen die Sensibilität noch immer erloschen. Der rechte Bulbus wurde etwas beweglicher, die Ptosis blieb komplett. Durch Runzelung der Stirnhaut konnte die Lidspalte auf 1 mm geöffnet werden. — Amaurose.

6. Januar 1904. Das rechte obere Lid konnte auch spontan etwas gehoben werden, ohne Zuhilfenahme des Musc. frontalis. Das rechte Auge steht tiefer als das linke, und die Bewegung ist noch nach allen Seiten eingeengt, besonders die Hebung ist behindert. Amaurose.

Patient ist bis jetzt grösstenteils im Bette gelegen und verträgt das Aufstehen schlecht, indem er dabei Uebligkeiten und Schwächezustände bekommt. Im Laufe des Monats bessern sich diese Zustände und Patient wird im Zimmer herumgeführt, der Kopf kann zwar gut bewegt werden, aber jede Bewegung wird sorgfältig unterlassen, weil ein sehr intensives und lästiges Schwindelgefühl eintritt.

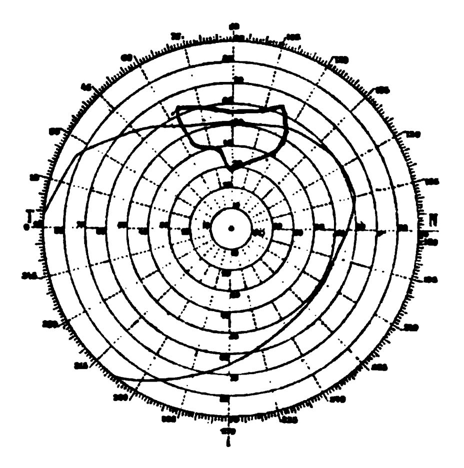
28. Januar. Patient bemerkt, dass er mitunter ein leichtes Blitzen wahrnimmt, welches bei genauerem Zusehen ausschliesslich an der Peripherie oben lokalisiert werden kann. Eine vorgenommene genaue Funktionsprüfung ergibt, dass am linken Auge innen oben vom Fixationspunkt, etwa 35° entfernt von demselben, an einer Stelle ein Kerzenlicht wahrnehmbar ist und dass an dieser Stelle auch Handbewegungen wahrgenommen werden können, und zwar etwa auf $^1/_2$ m Distanz. Bei gesenktem Blick resp. Kopf kann das Licht auf 3 m noch erkannt werden. Das Territorium hat eine sehr geringe Ausdehnung. Bei intendierter Fixation des eigenen geradeaus gehaltenen Zeigefingers etwa 30° des Perimeterbogens nach innen oben und hat eine Ausdehnung von 5° peripherwärts, während es horizontal eine etwas grössere Ausdehnung hat. Bei der Untersuchung macht sich eine überaus grosse Ermüdbarkeit bemerkbar, welche die Funktion dieses Fleckes nur sehr kurze Zeit zu prüfen ermöglicht. Schon nach zwei- bis dreimaligem Untersuchen ist es dem Patienten nach wenigen Minuten nicht möglich, eine sichere Angabe zu machen. Erst nach einem Ausruhen von ca. 10 Minuten kann die Prüfung wieder mit Erfolg aufgenommen werden.

Auf Grund dieses Befundes wurde Jodkali ordiniert, das der Patient selbst bei Dosen von 0,75 g schon schlecht vertrug; bei Dosen von 1,0 g p. die. und darüber bekam Patient heftige Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, so dass es nicht möglich war, diese doch gewiss nicht grosse Dosis längere Zeit beizubehalten.

Nach mehrwöchentlicher Anwendung dieses Medikaments liess sich eine Verbesserung des Sehvermögens in dem peripheren Bezirke insofern konstatieren, dass geformte Dinge auch wahrgenommen werden konnten. Die Bewegungen der Hand konnten auf 3—4 m erkannt werden. Das Zählen der Finger begegnete grossen Schwierigkeiten, nachdem das Areal so klein ist, dass die Finger in demselben nicht untergebracht werden können. Patient sieht zwei Finger wohl deutlich getrennt, aber die horizontale Ausdehnung des Fleckes wie die vertikale war so klein, dass der 3. Finger nur mehr undeutlich gesehen werden konnten, ebenso der 4. und 5. Finger nicht mehr als gesondert differenziert werden konnten. Diese Untersuchung bezieht sich auf eine Entfernung von 25 cm, da Patient über diese Entfernung hinaus überhaupt qualitativ die Finger nicht mehr wahrzunehmen imstande war. Die Ermüdbarkeit des Fleckes war noch immer eine sehr grosse. — Subjektiv konnte der Patient beim Spazierenfahren hohe Bäume einer Allee wahrnehmen und auch in einem ihm unbekannten Zimmer die Lage der Fenster bemerken; immer war hierzu wegen der raschen Ermüdbarkeit eine lange

Zeit erforderlich. Farbendifferenzen konnten in keiner Weise erkannt werden. —

Nachdem Jodkali durch lange Zeit, etwa acht Wochen, genommen worden war, wurde Strychnin nitr. subkutan injiziert, grösstenteils in die Schläfe. Die Art der Applikation bestand in einer jeden zweiten Tag vorgenommenen Einspritzung, die von 0.002 g steigend bis auf 0.01 g erhöht wurde; diese Dosis wurde lange Zeit beibehalten und schliesslich dann die Einspritzungen langsam absteigend wieder sistiert. Im ganzen wurden 20 Injektionen vorgenommen. Während dieser Zeit trat eine ganz geringe Besserung ein, indem die Finger nun auf etwa 35 cm wahrgenommen werden konnten und drei Finger in dem erhaltenen Gesichtsfeldfleck wahrgenommen werden konnten, während der 4. und 5. Finger noch immer nicht differenziert werden konnten. — Inzwischen war Mitte Mai gekommen, und es wurde nunmehr die Behandlung unterbrochen. Patient zog aufs Land, nachdem er inzwischen die Blindenschrift beherrschen gelernt hatte. —



Erst am 8. November hatte ich Gelegenheit, Herrn S. neuerlich zu untersuchen. Patient gab an, dass sich der Rest von peripherem Sehvermögen praktisch gar nicht verwerten lasse und seit Mai keine wesentliche Veränderung hierin eingetreten sei. Die Untersuchung ergab aber, dass ein Kerzenlicht auf 4 m bei geradeaus gerichteter Fixation erkannt wurde und dass sogar eine beiläufig richtige Projektion desselben mit dem peripheren Gesichtsfeldfleck möglich war — selbverständlich bei ruhig gehaltenem Auge geprüft. — Das Fingerzählen ging prompter von statten, wenn auch die Entfernung, in der sie gezählt werden konnten, keineswegs zugenommen hatte.

Der Kopf konnte frei bewegt werden, das Schwindelgefühl trat ausser bei forciertem Umdrehen nicht mehr auf. Die rechte Lidspalte konnte noch immer weniger geöffnet werden als die linke, das Auge stand etwas tiefer und konnte nicht im ganzen Ausmasse bewegt werden, insbesondere war die Beweglichkeit nach aussen und nach oben ganz erheblich herabgesetzt. Beiderseits bestand Nystagmus, der bei psychischen Erregungszuständen sich wesentlich steigerte.

Es wurde nun eine neuerliche Strychnininjektionskur unternommen, bei der sehr rasch auf die maximale Höhe gestiegen und 0.01 Strychnin nitr. durch einen ganzen Monat hindurch jeden zweiten Tag injiziert wurde. —

Patient gab schon während der Kur an, dass er besser sehe und verschiedene Gegenstände, z. B. die dunklen Unterbrechungen des Fensters durch das Kreuz, unterscheiden könne. Ferner besonders bei Wandbildern den Rahmen von der weissen Umrandung und den zentralen Anteil als dunkler differenzieren könne. — Ferner wurde angegeben, dass er das Tageslicht leicht bläulich sehe, während künstliches Licht ihm exquisit gelblich erscheine. —

Die Finger konnten jetzt auf 40 cm gezählt werden, aber immer noch nur bis zu dreien, da über diese Anzahl hinaus nur „viele" angegeben werden konnten. Es wurde nun auch im Perimeter eine Gesichtsfeldaufnahme versucht, und es gelang, mit einem Objekt von $1^1/_2$ Quadratzentimeter Grösse die beigeschlossene Aufnahme zu machen (siehe Figur). Die Fixation wurde in der Weise durchgeführt, dass ich den Zeigefinger des Patienten in den Nullpunkt des Perimeterbogens führte und den Patienten den Finger fixieren liess. Farben konnten in den üblichen Vorlagen nicht wahrgenommen werden, nur Glasplatten, vor eine Gaslampe gehalten, wurden mitunter richtig erkannt, speziell rot.

Der Fall unterscheidet sich von den anderen in der Literatur verzeichneten Selbstmorden und Selbstmordversuchen mit rechtsseitigem Einschuss, wobei das Projektil auch die linke Schläfe durchsetzte, nur unwesentlich und war ursprünglich ganz charakteristisch, indem an beiden Augen, ohne die geringste Verletzung der Augäpfel bei beträchtlicher Protrusion beider, eine beiderseitige Amaurose vorhanden war. Die Atrophie des Sehnerven unterschied sich in beiden Augen nicht im geringsten und war eine typisch genuine ohne Spur eines klinisch erkennbaren entzündlichen Vorganges.

Für den Eintritt der Sehnervenatrophie wurden neben einer Durchreissung des ganzen Sehnerven partielle Einrisse in denselben herangezogen, ferner Verletzungen desselben durch eindringende Knochensplitter oder Einknickung des Canalis opticus durch Frakturen an der Basis. v. Michel nimmt an, dass der Eintritt der Atrophie hauptsächlich durch die Entwicklung des Callus im Canalis opticus und den dadurch ausgeübten ständigen Druck zustande komme. Es ist ohne weiteres klar, dass eine Durchreissung des Sehnerven eine vollständige Atrophie desselben im Gefolge haben muss, liegt die Durchreissung knapp am Bulbus, so kann der Sehnerv gewissermassen aus dem Bulbus herausgerissen werden (Salzmann). Wenn aber die Durchreissung in geringer Entfernung vom Augapfel zustande kommt, so entsteht das Bild

einer Embolie der Zentralarterie, wie es E. Moses[1]) in seinem Fall 2 beobachtet hat.

Ob es berechtigt ist, aus einer Mitbeteiligung des Pigmentepithels in Form einer Atrophie desselben und der Sehnervenatrophie, den Schluss auf eine Beteiligung der vena ophthalmica bei gleichzeitiger Sehnervendurchreissung zu ziehen, wie Moses es tut, will mir zum mindesten sehr fraglich erscheinen. — Eine Durchreissung des Nervus opticus im rückwärtigen Anteile der Orbita oder im Canalis opticus gibt naturgemäss keine ophthalmoskopisch sichtbaren pathologischen Veränderungen, und die sofort auftretende Amaurose ist auch kein absolut sicherer und eindeutiger Befund, da, wie eben mein Fall beweist, doch keine Durchreissung stattgefunden haben kann, wenn eine auch noch so geringe Restitution des Sehvermögens eintritt. Wohl aber ist es möglich, dass kleinere Einrisse oder Anspiessungen durch Knochensplitter am Sehnerven vorkommen, die sehr umfangreiche Blutungen in den Sehnervenstrang selbst und insbesondere in seine Scheiden im Gefolge haben, welche dann, ganz abgesehen von der gewaltigen Commotio, hinreichen dürften, um die Atrophie der Sehnervenfasern zu erklären.

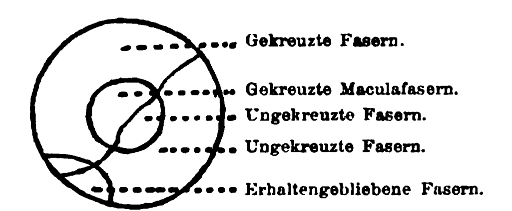
Der Zeitraum, der von der Verletzung bis zum Wiedereintritt der, wenn auch minimalen Funktion verstrich, beträgt nahezu 3 Monate. Innerhalb dieser Frist war die Resorption des Blutes wohl schon in der ersten Hälfte des Zeitraumes erfolgt und man muss annehmen, dass dann noch eine sehr lange Zeit erforderlich war, um die Erholung der Nervenfasern zu ermöglichen.

Bei der ausserordentlichen Vulnerabilität der Optikusfasern ist man wohl gezwungen anzunehmen, dass das Bündel von Nervenfasern, welches der Degeneration entging, nur eine sehr geringe Läsion erfahren haben dürfte. Eine solche geringe Läsion ist wohl nur in Form einer nicht gar zu dichten Umhüllung durch drückende Blutextravasate denkbar, da jede andere Form schon so intensive Alterationen im Gefolge hat, dass daraus eine Atrophie der Nervenfasern erfolgen muss. — Eine angenommene Callusbildung als Ursache der Atrophie ist deshalb unhaltbar, weil dieselbe einerseits keine Erklärung für die sofortige Amaurose gibt, und weil ferner die Atrophie bereits zu einer Zeit begonnen hatte und das Bild der genuinen Atrophie sogar fast schon abgeschlossen war, woselbst die Bildung des Knochencallus in grösserer

[1]) E. Moses. Ueber Verletzungen des Sehnerven bei Schussverletzungen des Kopfes. Inaug. Dissertation. Würzburg, 1886.

eventuell beengender Quantität erst einzusetzen pflegt. Endlich ist auch noch zu bedenken, dass die Verdickung durch den Callus zu der Zeit noch anzuhalten pflegt — 3 Monate, als das Sehvermögen sich einzustellen begann.

Das erhaltene Sehvermögen des linken Auges besteht aus einem Gesichtsfeldrest, der oben gelegen ist und sich aus beiden durch die mediane Linie getrennten Gesichtsfeldhälften entstammenden Anteilen zusammensetzt, mit geringem Ueberwiegen des nasalen. Diese Teile des Gesichtsfeldes entsprechen im Optikus in der rückwärtigen Hälfte ihres orbitalen Verlaufes, woselbst die Trennungslinie der gekreuzten und ungekreuzten Fasern immer unten den Sehnervenrand erreichen, dem unteren inneren Quadranten des Optikusquerschnittes (Bernheimer).[1] Das erhalten gebliebene funktionsfähige Bündel von Nervenfasern dürfte nach seiner topographischen Lage einen grösseren Teil gekreuzter (im Chiasma) und einen geringeren Teil ungekreuzter Fasern des periphersten Optikusteiles enthalten, die beiläufig der in der Skizze angedeuteten Lage entsprechen dürften.



Eine derartige Lage ist am ehesten denkbar, wenn man eine direkte Läsion des Sehnerven durch das Projektil als möglich, aber nicht sehr wahrscheinlich annimmt, da die Kugel jedenfalls eine so beträchtliche Verletzung herbeigeführt hätte, durch direkte Zerreissung von Fasern und Erschütterung des Nerven mit kapillären Blutungen, dass eine Erholung des Sinnesnerven in dem Grade, dass eine Funktion des Nerven sich wieder einstellte, schwer vorstellbar ist. — Eine Blutung allein wiederum würde wohl, wenn sie in den Scheiden angenommen wird, wie es von Berlin (Gräfe-Sämisch 1. Aufl. Bd. VI.) geschieht, die peripheren Optikusteile gewiss mehr schädigen müssen, als die zentralen, und es würde allenfalls ein mehr zentral gelegenes Bündel von Nervenfasern funktionsfähig bleiben müssen, also im Gesichts-

[1]) Bernheimer, Wurzelgebiete der Augennerven, ihre Verbindungen und ihr Anschluss an die Gehirnrinde. Handbuch von Gräfe-Sämisch, Lieferung 15, pag. 23.

feld näher dem Fixationspunkt gelegen sein, als in meinem Fall vorfindlich ist. Eine sehr plausible Annahme wäre, dass ein Knochensplitter, der dem Siebbein oder der nasalen Orbitalwand entstammt, in den Optikus eingedrungen ist und nur einen Teil zerstört hätte, der dem Eindringen entspricht, aber keineswegs den ganzen Optikus betreffen kann. Man müsste ferner annehmen, dass die Läsion von oben her am Optikus stattgefunden hat, da letztere Stelle am weitesten von dem erhalten gebliebenen Nervenfaserbündel im inneren unteren Quadranten entfernt ist, und es doch naheliegend ist, dass die am weitesten vom Schädigungsherde entfernte Stelle relativ am wenigsten durch das Trauma gelitten hat.

Bei den in der Literatur angeführten schweren Orbitalverletzungen folgt gewöhnlich Amaurose, seltener eine mehr oder minder hochgradige Amblyopie. Die sich einstellende Amblyopie war in den meisten Fällen ursprünglich beträchtlicher und wurde schliesslich immer geringer, um dann in einem definitiven Zustande zu verbleiben. Aber ein monatelanges (3 Monate) Bestehen von Amaurose mit nachfolgender Wiederherstellung eines Sehvermögens wurde bisher in der mir zugänglichen Literatur nicht beobachtet. Ferner sind alle Formen der beobachteten Amblyopien durch Erhaltenbleiben der zentralen Funktion im Gesichtsfeld und verschiedenartige immer von der Peripherie her einsetzende Gesichtsfeldbeeinträchtigungen charakterisiert. Baer[1]) beobachtete in seinem Fall 5 eine Abnahme des zentralen Sehvermögens von der ursprünglichen Höhe von $^5/_{50}$ auf Fingerzählen in 1 Fuss und multiple Gesichtsfelddefekte. Die Diagnose wurde mit Recht auf Leitungsunterbrechung an verschiedenen Stellen ohne Blutung gestellt und die zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens auf Callusbildung im Canalis opticus oder Narbenbildung in den Weichteilen zurückgeführt.

Seggel[2]) beobachtete im 1. seiner Fälle Einschränkung des Gesichtsfelds von unten bis fast zum Fixationspunkt, im 2. Fall Einschränkung von oben ebenfalls sehr weit. In beiden Fällen gleichzeitig konzentrische periphere Einschränkung und nachfolgende Optikusatrophie. Diagnose Fraktur im Canalis opticus, das eine Mal oben, das zweite Mal unten; typische Besserung.

Leber und Deutschmann[3]) fanden im Fall 4 bei beider-

---

[1]) Baer. Archiv für Augenheilkunde Bd. XXXI. Ergänzungsheft.

[2]) Seggel. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXIV, 4.

[3]) Leber u. Deutschmann, v. Gräfes Archiv. Bd. XXVII. Klinisch-ophthalmologische Mitteilungen XII ff.

seitiger hochgradiger Amblyopie starke Gesichtsfeldeinengungen, rechts grösser als links, und nachfolgende Abblassung der temporalen Papillenhälften. In Fall 6 bei Fingerzählen auf 10 Fuss Jg. No. 21 einen grossen Defekt im Gesichtsfeld innen oben, das andere Auge normal. Im Fall 7 fehlt bei zentraler Sehschärfe 20:100—200 die obere Hälfte des Gesichtsfeldes.

Alle diese Fälle sind dadurch ausgezeichnet, dass mehr oder minder ausgedehnte Gesichtsfelddefekte mit Erhaltenbleiben des Fixationspunktes aufgetreten sind, die in den meisten Fällen zu diagnostischen Zwecken verwertet werden konnten. Abweichend davon ist in meinem Falle das Gesichtsfeld bis auf den ganz peripher gelegenen Rest völlig funktionsunfähig. Ich glaube, dass dies ausserordentlich ungewöhnlich und sehr bemerkenswert ist und eine ganz absonderliche Art der Verletzung voraussetzt, bei der der Sehnerv im ganzen keine schwere Verletzung erlitt, da es sonst bei allen Verletzungen zu bis an die Peripherie reichenden Gesichtsfeldläsionen kommt und die Peripherie des Gesichtsfeldes immer noch eine ganz besondere konzentrische Einengung aufweist. — Dies ist wohl darauf zurückzuführen, dass die meisten Verletzungen im Canalis opticus gelegen sind, woselbst infolge der geringen Grösse des Kanals immer eine teilweise Läsion des Gesamtnerven durch die Dislokation der Knochenteile und die Blutung in das Periost, die entzündliche Schwellung und die nachfolgende Callusbildung eintritt. Damit erscheint es verständlich, dass die in der Literatur angegebenen Verletzungen immer von bis an die Peripherie reichenden Gesichtsfelddefekten begleitet waren und dass regelmässig auch die Peripherie des Gesichtsfelds in Form einer konzentrischen Einschränkung betroffen war. — In unserem Falle ist zwar die Verletzung des Sehnerven gewiss eine sehr schwere, da sie sogar die zentralen, sonst widerstandsfähigsten Teile — die Maculafasern — völlig funktionsunfähig machte, aber andererseits ist ein Erhaltenbleiben der periphersten Teile des Sehnerven im inneren unteren Quadranten desselben nur denkbar bei einer Verletzung ausserhalb des Canalis opticus, da an diesem Orte Läsionen eben nur vom Rande aus erfolgen können. Auch ein sehr praller Bluterguss in die Scheiden ist wohl in unserem Falle nicht recht denkbar, weil dieser doch die peripheren Optikusteile gleichmässig schwer schädigen würde und nicht einen, wenn auch kleinen, Anteil periphersten Optikus ganz ungefährdet gelassen hätte. Immerhin muss aber eine leichte vorübergehende Läsion des Optikus angenommen werden, weil doch eine dreimonatliche Amaurose bestanden hatte und dafür kann

man wohl eine pralle blutige Infiltration des Orbitalinhalts annehmen.

Da die Versorgung der Macula durch gekreuzte und ungekreuzte Fasern, also doppelt, erfolgt, so ist es einerseits begreiflich, dass die nach Optikusverletzungen auftretenden Amblyopien alle den Fixationspunkt freilassen, andererseits muss die Läsion in unserem Falle ganz besonders schwer angenommen werden, eben durch einen eindringenden Fremdkörper, der direkt die Leitung eines grossen Teiles der Optikusfasern unterbrach. — Das Zentrum des Optikus muss man entweder als direkt durchtrennt oder durch eine sonstige schwere Störung der zentralen Bündel, etwa durch intraneurale Blutungen, starke Zerrung, Quetschung oder Erschütterung, schwer geschädigt annehmen, damit sich der vollständige Funktionsausfall der Macula erklären lässt.

Es dürfte also in unserem Falle eine Durchtrennung des Sehnerven, und zwar von oben her, stattgefunden haben, die tief in den Nerv hineinreicht und möglicherweise sogar den zentralsten Teil betrifft, aber sicherlich einen unbestimmt grossen unteren, etwas nach innen gelegenen Anteil des Optikus ganz intakt lässt, da derselbe wieder zur Funktion gelangte. Wie ich schon früher erwähnt habe, ist es wohl möglich, dass das Projektil direkt den Optikus verletzt hat, jedoch würde, wie erwähnt, eine solche Läsion wahrscheinlich von einer so intensiven Mitbeteiligung des Sehnervenquerschnittes begleitet sein, dass eine Erholung, wie in unserem Falle, als sehr unwahrscheinlich betrachtet werden muss. Es ist nach allen dem das wahrscheinlichste, dass ein Fremdkörper, etwa ein Knochensplitter, von oben her in den Sehnerv eingedrungen ist und einen nicht bestimmbar grossen Teil desselben durchtrennt hat. Ein grosser Rest im unteren Anteil des Querschnittes ist erhalten geblieben und nur sehr geringgradig geschädigt worden.

Die leichte Verschleierung des Fundus, die sich in den ersten beiden Tagen nach der Verletzung nach unten bemerkbar machte, kann wohl am ungezwungendsten dadurch erklärt werden, dass die Gefässe durch irgend welche Umstände, z. B. durch einen beträchtlichen Bluterguss in den Sehnerv selbst, teilweise komprimiert wurden und dadurch eine verminderte Blutquantität zur Netzhaut gelangte, die eine leichte Ernährungsstörung im Gefolge hatte, welche eben die geringgradige Verschleierung mit sich brachte. Eine solche Kompression der Zentralgefässe des Optikus kann auch wohl durch eine den Orbitaltrichter prall ausfüllende

Blutung zustande gebracht sein, ähnlich wie in dem von Praun[1]) beschriebenen Fall auf Seite 410 seines Handbuches. Es genügt bekanntlich schon eine kurze Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr, um eine Ernährungsstörung in der Netzhaut in der Form herbeizuführen, dass die Retina trübe und milchig wird und als Teilerscheinung derselben der bekannte kirschrote Fleck der Macula lutea auftritt. Im weiteren Verlaufe bei Wiederherstellung der Zirkulation verschwindet diese Veränderung der Netzhaut nur relativ langsam. In unserem Falle dürfte, obwohl hierüber keine absolut verlässlichen Angaben zu erhalten sind, ein ohnmachtähnlicher Zustand bestanden haben und während dieser Zeit einer herabgesetzten Herztätigkeit, war die im linken Orbitalinhalt befindliche Blutung mächtig genug, durch gleichmässige Kompression des Optikus die Blutzirkulation in der Arteria centralis retinae zu unterbrechen oder wenigstens hochgradigst zu vermindern, und dadurch jenen Grad von Ernährungsstörung herbeizuführen, der die Trübung im Gefolge haben kann.

Aehnliche Trübungen der Netzhaut können infolge beträchtlicher Erschütterungen, als sog. Berlinsche Trübung infolge Commotio retinae beobachtet werden. Diese Art der Entstehung kann man wohl hier als ausgeschlossen betrachten, da die Trübung an dem von der Einschussöffnung abgewendeten Auge beobachtet wurde und doch zweifellos eine viel ausgiebigere traumatische Einwirkung auf dieser Seite stattgefunden hat. Das rechte Auge zeigte aber einen völlig normalen Fundus, wodurch die Entstehung der linksseitigen Verschleierung durch Commotio ret. unwahrscheinlich wird.

Die dreimonatliche Amaurose dürfte darauf zurückzuführen sein, dass beim angenommenen Eindringen des Fremdkörpers ziemlich ausgedehnte intraneurale Blutungen stattgefunden haben und ausserdem die pralle blutige Imbibition des Orbitalgewebes, wie bereits mehrfach erwähnt, einen ausgiebigen Druck auf den Optikus ausübte. Eine grössere Blutung in die Scheiden des Sehnerven muss man, wie bereits oben erwähnt, deshalb als ausgeschlossen betrachten, weil eine derartige Blutung gewiss die peripherstcn Optikusteile allenthalben geschädigt hätte und deshalb das Erhaltenbleiben eines peripheren Gesichtsfeldanteils unmöglich wäre.

Der Grad des vorhandenen Sehvermögens in dem erhaltenen Gesichtsfeldrest ist bezüglich seiner Intensität schwer einer

---

[1]) Praun, E. Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1899.

Schätzung zu unterziehen, da qualitative Bestimmungen des Sehvermögens im Gesichtsfeld gemeinhin nicht vorgenommen werden. Finger können auf zirka 40 cm gezählt werden, es liegt dies wohl unter der normalen Sehschärfe. Ein Objekt von 5 mm² Grösse kann nur in geringer Ausdehnung erkannt werden und erst ein Objekt von 1,5 cm² gibt die in der Skizze eingezeichnete Ausdehnung des Gesichtsfelds. Eine Eigenschaft, die dem peripheren Gesichtsfeld überhaupt eigentümlich ist, findet sich sehr prägnant ausgebildet, nämlich, dass bewegte Objekte viel deutlicher und in wesentlich geringerer Grösse wahrgenommen werden, als es bei unbewegten Objekten der Fall ist.

Die Farbenerkennung ist ebenfalls weniger gut, als unter normalen Verhältnissen diesem peripheren Gesichtsfeldanteil entspricht, in dem nämlich die gewöhnlich zur Perimeteruntersuchung verwendeten Pigmentfarben, wie sie z. B. dem von mir verwendeten selbstregistrierenden Perimeter von Mc. Hardy beigegeben sind, in einer Grösse von 2 cm² nicht erkannt werden können. Und doch ist der Pat. nicht ganz farbenblind, da er das Tageslicht als bläulich sehr deutlich von gelbem künstlichen Lampenlicht tinktoriell different empfindet und auch Rot bei vor der Lampe gehaltener roter Platte erkennen kann.

Noch ein Wort über die Behandlung mit Strychnin. Das erste Auftreten des Sehvermögens war ohne jede spezielle Therapie eingetreten, dann erst wurde zuerst Jodkali und darauf Strychnin angewendet. Ob die deutlich bemerkbare Besserung des Sehvermögens unter dem Einflusse der Behandlung eingetreten oder ob dieselbe auch spontan erfolgt wäre, ist wohl nicht zu eruieren. Hingegen scheint mir die nach Jahresfrist nach der Verletzung eingeleitete Strychninbehandlung bezüglich ihres Einflusses auf das Sehvermögen einwandfreier. — Die Behandlung war von einer ganz erheblichen Besserung des Sehvermögens sowohl in der Ausdehnung des Gesichtsfeldes, als insbesondere der qualitativen Sehschärfe begleitet, die sich besonders subjektiv ganz beträchtlich bemerkbar machte. Diese zeitlich mit der Applikation der Strychnininjektionen zusammenfallende Besserung des Sehvermögens, die erst eintrat, nachdem ein monatelanger Stillstand in der Verbesserung eingetreten war, lässt den Gedanken nicht unterdrücken, dass das vielgeschmähte Strychninum nitricum doch in bestimmten Fällen eine heilsame Wirkung entfalte.

Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut bei entzündlicher Atrophie des Sehnerven infolge eines Tumor cerebri.

Von

Prof. Dr. A. SACHSALBER.

Vor einigen Jahren beobachtete ich einen Fall zweifellosen Gehirntumors, bei welchem sich, unter Entwicklung einer bitemporalen Hemianopie ohne sichtbare ophthalmoskopische Veränderungen an der Papille, eine beiderseitige Blindheit (Amaurose) entwickelte. Da bei diesem Falle ein grosser Sektor „markhaltiger Nervenfasern" vorhanden war, so liess sich erwarten, dass dieselben nach Fortschreiten der deszendierenden Atrophie des Sehnerven bis an die betreffenden Stellen der Nervenfasern in der Netzhaut ein Verschwinden dieses Fleckes einstellen werde. Dies ist auch tatsächlich, wie im Fall Wagenmann,[1]) der die einzige diesbezügliche Beobachtung in der vorliegenden Literatur darstellt, eingetreten. Mein Fall dürfte aber insofern eine willkommene Ergänzung des Wagenmannschen Falles bilden, als es sich im Gegensatz zu Wagenmann nicht um eine genuine, tabische Atrophie handelte, sondern um einen entzündlichen deszendierenden Schwund des Sehnerven. Ueberraschenderweise war aber in der Zwischenzeit auch das Bild einer sogenannten Stauungspapillitis eingetreten resp. deren Folgezustand eine elevierte Atrophie der Papille, die aber gewiss auch ohne Eintritt dieser Komplikation atrophisch geworden wäre. Es stellt dieser Fall gewiss ein Unikum dar, in dem dabei das Verhalten markhaltiger Nervenfasern bei entzündlicher Atrophie des Optikus beobachtet werden konnte, das sich doch etwas anders gestaltete als bei genuiner Atrophie.

Vorerst die Krankheitsgeschichte: Herr S., 51 Jahre alt, Apotheker. Bis vor zehn Jahren war Patient immer gesund. Seine Kurzsichtigkeit hatte im Gymnasium begonnen, blieb aber von seinem 17. Lebensjahre an stationär. — Vor zehn Jahren begann sich angeblich infolge Ueberarbeitung eine Art von „Migräne" zu entwickeln, die sich besonders bei Einwirkung intensiver Gerüche einstellte, und dann erst nach längerem Aussetzen von seinem Dienste in der Apotheke verschwand. Speziell Jodoform und sowohl gut als schlecht riechende ätherische

[1]) Wagenmann, Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Retina infolge genuiner Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. Gräfes Archiv f. Ophthalmologie Bd. 40, 3, p. 256 ff.

Oele lösten diesen Zustand aus. Auch andere Zeichen von „Nervosität“ stellten sich ein: Schlaflosigkeit, leichte Uebligkeiten, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen etc. Alle die Zustände besserten sich immer nach längerem Fernhalten von seiner Beschäftigung. Später steigerten sich die Anfälle von Migräne bei Einwirkung scharf riechender Medikamente, und es verbanden sich damit Uebelkeiten und Ohnmachtsanfälle. Auch trat nicht so selten Erbrechen ein. Alle diese Zustände veranlassten ihn, seine Apotheke zu verkaufen, um der Einwirkung „übler und scharfer Gerüche“ zu entgehen, und er konnte tatsächlich eine Verbesserung seines Befindens in jeder Beziehung konstatieren; die Nervosität besserte sich, doch kehrten die Migräneanfälle, wenn auch seltener, wieder, und es blieben nachher starke Kopfschmerzen zurück. Voriges Jahr wurde er auf einer Reise plötzlich von Doppeltsehen befallen. Der konsultierte Augenarzt bezeichnet den Zustand als eine Lähmung des linken äusseren Augenmuskels, und nach acht Tagen war das Doppeltsehen verschwunden. —

Am 19. April 1900 stellte sich der Herr mit der neuerlichen Klage über Doppeltsehen in meiner Ordination ein, und die Untersuchung ergab eine Lähmung des rechtsseitigen musc. obliquus superior.

Ordiniert wurde Salizylschwitzkur und Galvanisation. Am 1. Mai waren die Doppelbilder bereits verschwunden. Die Funktionsprüfung ergab: Rechtes Auge: — 3,5 $^6/_6$ Nieden 1 —, linkes Auge: — 3,0 $^6/_6$ Nieden 1 —. Gesichtsfeld völlig normal. Am linken Auge konnte ein sehr ausgedehntes Areal markhaltiger Nervenfasern nach unten innen von der Papille konstatiert werden.

Am 3. Juni 1901 stellte sich Herr S. neuerdings mit der Klage über in der letzten Zeit rapid zunehmende Sehstörungen am rechten Auge vor.

Den Geruch hatte er vor einem halben Jahre schon vollständig verloren, wurde jedoch von quälenden Geruchsempfindungen ohne entsprechende Ursache verfolgt.

Die Funktionsprüfung ergab am rechten Auge eine Herabminderung des Sehvermögens auf Erkennung von Handbewegungen in $^1/_2$ m Entfernung. Dabei war es möglich, zu konstatieren, dass temporal keine Lichtempfindung ausgelöst wurde und dass die Handbewegungen eigentlich nur im inneren oberen Anteil des Gesichtsfeldes erkannt werden konnten. Das linke Auge hat mit — 3,5 $^6/_6$ Ig 1 24 — 30 cm, — also völlig normale Sehschärfe, und das sorgfältig aufgenommene Gesichtsfeld wies mit Ausnahme einer geringen Vergrösserung des blinden Fleckes ganz normale Verhältnisse auf.

Der ophthalmoskopische Befund ergab an beiden Augen leichte fädige Trübungen im Glaskörper. —

Das rechte Auge zeigte eine leichte Hyperämie des Sehnerven in der Form, dass der Sehnervenkopf vielleicht etwas stärker gerötet war als normal und dass die Gefässe, speziell die Venen, stark gefüllt erschienen. Andere abnorme oder pathologische Veränderungen waren an diesem Auge trotz der hochgradigen Sehstörung nicht vorfindlich.

Das linke Auge wies an der Papille ebenfalls eine kaum merkliche venöse Hyperämie auf, die pathognomonisch so vieldeutig ist, dass man daraus keine irgendwie gearteten Schlüsse zu ziehen berechtigt ist.

Innen unten an der Papille ist ein grosser charakteristischer Fleck markhaltiger Nervenfasern vorhanden. Der Fleck ist an der Papille selbst derart sichtbar, dass innerhalb des Randes der Papille ein gegen die Mitte derselben mit konvexem Bogen begrenzter Fleck vorhanden ist, etwa von $^1/_8$ P. D. Grösse, der sich über den Rand der Papille, der völlig verdeckt ist, hinweg mit einem annähernd viereckigen Fleck doppelkonturierter Nervenfasern, angrenzend an die Papille, vereinigt. Dieser Fleck von grünlich weisser Farbe und charakteristischem Glanze hat eine Grösse von über einem P. D. Der Fleck reicht nach unten (Figur 1) bis zu einem arteriellen Gefäss grossen Kalibers (art. nas. inf.), welches haarscharf die Grenze des Fleckes bildet. Innerhalb des Fleckes ist ein Venenast einer grossen nach unter verlaufenden Vene sichtbar, dessen Ursprung resp. Einmündung an der Vene ausserhalb des Fleckes gelegen ist und sich von dort sehr deutlich bis in den Fleck verfolgen lässt, woselbst dann die Vene einen radiären Verlauf annimmt. Während dieses Verlaufes in dem Fleck verschwindet die Vene zweimal auf ein kurzes Stück, um neuerlich wieder aufzutauchen und am Rande dann

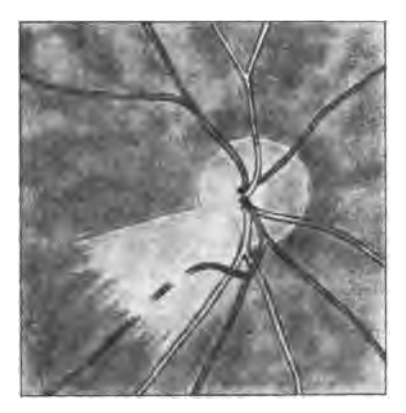


Fig. 1.

unverdeckt weiter zu ziehen. Der Fleck markhaltiger Nervenfasern hat eine sehr deutlich ausgesprochene radiäre streifige Zeichnung, und der von der Papille abgewendete Rand desselben endigt ebenfalls in charakteristischer Weise, nämlich flammenförmig.

Als Therapie wurde eine Inunktionskur eingeleitet, und zwar 20 Einreibungen à 3,0 g. Nachher wurde Jodkali 1,0—5.0 verabfolgt. Im Verlaufe der Beobachtung, die sich bis zum 4. April 1902 erstreckte, trat eine wesentliche Verschlimmerung des Sehvermögens ein, und zwar derart, dass zuerst eine Abnahme der zentralen Sehschärfe sich einstellte, der dann eine ganz allmählich zunehmende Gesichtsfeldläsion folgte. Die Farbenempfindung blieb lange Zeit der Gesichtsfeldstörung parallel, und erst relativ spät, als die zentrale Sehschärfe auf $^6/_{36}$ gesunken war, erlosch das Erkennen der Farben völlig. —

Gesichtsfeldstörungen wurden zuerst am 4. November 1901 bei einer zentralen Sehschärfe von $^6/_{12}$ bemerkt, und zwar zuerst in Form eines von oben einspringenden flachen Sektors, der eine Einengung auf 35° des Perimeterbogens herbeiführte. —

Subjektiv wurde Flimmern und Unruhe der Gegenstände im temporalen Gesichtsfeld angegeben, die sich besonders nach den „Migräneanfällen“ steigerten. Ueberhaupt wurde das Allgemeinbefinden um diese Zeit wesentlich schlechter. Es traten tiefe Ohnmachtsanfälle auf, mitunter Erbrechen ohne eigentliche Uebligkeiten, Schwindelgefühle und eigentümliche Zwangsbewegungen. Das Gehör verschlechterte sich, und unter verschiedenen Schwankungen entwickelte sich eine völlige Taubheit des linken Ohres, die vom untersuchenden Ohrenarzte als zentral bedingt erklärt wurde.

Bei den jede Woche einmal vorgenommenen Gesichtsfelduntersuchungen konnte z. B. am 9. Dezember konstatiert werden, dass von a. u. ein flacher Gesichtsfelddefekt aufgetreten war. Am 9. Januar 1902 war der temporale Teil des Gesichtsfeldes schon beträchtlich eingeschränkt, und am 15. Februar war die Einschränkung bis auf 5° vom Fixationspunkte gediehen, wobei allerdings im äusseren oberen Quadranten noch eine sehende zungenförmige Ausbuchtung des Gesichtsfeldes bestand. Am 8. März hatte sich dieser zungenförmige Fortsatz verkleinert, und am 4. April 1902 war auch der untere nasale Teil des Gesichtsfeldes geschwunden, so dass ausschliesslich der innere obere Quadrant funktionsfähig blieb, so zwar, dass nach beiden Seiten ein leichtes Uebergreifen des funktionsfähigen Teiles statt hatte. Die zentrale Sehschärfe war an diesem Tage $^2/_{60}$ mit — 3,5. Mit diesem Tag entzog sich der Patient meiner Behandlung, nachdem ich noch konstatieren konnte, dass keine Aenderung des normalen ophthalmoskopischen Befundes eingetreten war. —

Herr S. wurde nun, wie er mir bei der am 5. Dezember 1904 vorgenommenen Untersuchung, die also mehr als $2^1/_2$ Jahre nach der Entlassung am 4. April 1902 erfolgte, erzählte, in kurzer Zeit ganz blind, so dass er nicht einmal Tag und Nacht unterscheiden konnte. Gleichzeitig begannen sehr quälende optische Erscheinungen ihn zu belästigen. Dieselben bestanden in dem Anhalten von verschiedenartigen Gesichtseindrücken durch viele Stunden des Tages, die ihn im Gehen und in seiner Bewegung sehr störten, da er die Gesichtseindrücke immer vor sich sah und entsprechende Ausweichbewegungen zu machen sich gezwungen sah, die naturgemäss zu verschiedenen Kollisionen führten und dadurch ihn direkt am Ausgehen resp. Ausgeführtwerden hinderten. Mitunter konnten die Wahngebilde durch ein rasches Umdrehen des Körpers beseitigt werden, jedoch nicht ausnahmslos.

Das sonstige Befinden blieb längere Zeit dasselbe: es kamen mitunter Ohnmachten, Uebligkeiten und Schwindel, sehr selten Erbrechen vor. Nach beiläufig einem halben Jahre wurden die Allgemeinerscheinungen wesentlich besser, jedoch blieben die quälenden Gesichtshalluzinationen und der Schwindel. Während des vergangenen Sommers trat ein relativ grosses Wohlbefinden ein, jedoch seit Eintritt der kühleren Jahreszeit zeigten sich, wenn auch seltener, die alten Störungen wieder. Patient ist fortwährend abgemagert und bei der Untersuchung am 5. Dezember 1904 erscheint derselbe viel magerer als bei der letzten vor zwei Jahren vorgenommenen. Das Ergebnis der letzten Untersuchung vom 5. Dezember will ich kurz notieren. Die Augäpfel nach allen Seiten beweg-

lich, jedoch erschwert ein sehr ausgesprochener Nystagmus die Bewegungen erheblich. Der Nystagmus ist nicht immer gleichmässig, sondern steigert sich bei jeder eintretenden Bewegung in ganz erheblichem Masse und hält auch, wie Patient angibt, noch einige Zeit, nachdem er sich niedergesetzt, an. Tatsächlich ist der Nystagmus unmittelbar, nachdem er bei mir eingetreten, sehr beträchtlich und erschwert die ophthalmoskopische Untersuchung ganz wesentlich; nachdem Patient einige Zeit gesessen und keine Fixationsabsicht besteht, beruhigen sich die Zuckungen wesentlich. Die Lidspalte des rechten Auges ist etwas kleiner als die des linken Auges, die Pupille beiderseits weit und nicht reagierend.

Der ophthalmoskopische Befund des rechten Auges zeigte eine entzündliche Atrophie des Sehnerven mit Niveauerhebung bis zu 4,0 Dioptrien, strotzend gefüllte Venen und relativ enge Arterien. —

Das linke Auge, das ein viel grösseres Interesse erweckt, will ich etwas ausführlicher beschreiben. Die Sehnervenpapille war in ihrer Gänze grünlich weiss und zeigte an ihrer Oberfläche verschiedene rundliche oder unregelmässig geformte stärkere Erhebungen mit streifiger Zeichnung. Die Erhebung des Kopfes des Sehnerven betrug im allgemeinen 4—5 Dioptrien, jedoch war insbesondere der zentrale Teil stärker vorspringend, so dass die sogenannte physiologische Exkavation durch eine trübe, etwas prominente Stelle eingenommen war. An dieser Stelle befanden sich auch nasal und temporal von der Eintrittsstelle der Gefässe mehrere kleine oberflächliche Blutungen, von denen der Rest ein sehr dunkles zusammenhängendes Klümpchen enthält, um welches herum rötlich braune Pünktchen vorhanden sind und eine rötliche Imbibition der nächsten Umgebung derselben. Die Papille, die, wie erwähnt, etwas höckerig erschien, zeigte an mehreren Stellen dunklere Partien, die wohl zum grössten Teil auf Beleuchtungsdifferenzen infolge der Niveaudifferenzen zurückzuführen sind. Die Gefässe sind verengt, die Arterien können ohne weiteres als enger bezeichnet werden, während an den Venen, die doch ein wesentlich weiteres Kaliber als die Arterien haben, die Verengerung wohl nur daraus erschlossen werden kann, dass dieselben insbesondere auf der Papille und deren nächster Umgebung von zierlichen weissen Streifen begleitet sind, die als Wandverdickung aufgefasst werden müssen. Allerdings sind die Venen dabei noch in sehr erheblichem Masse geschlängelt, so dass der Eindruck der venösen Stauung trotz der Gefässwandverdickung noch immer der vorherrschende ist. Am Rande der Papille zeigen die Gefässe sehr deutlich die doppelten Schattenbildungen bei der zweimaligen Knickung, einerseits auf der Papille, und dann auch im Netzhautniveau. Der Rand der Papille lässt weder eine Chorioideal- noch Skleralsichel erkennen, ist jedoch durch seine intensiv weisse Farbe sehr prägnant gegen die Netzhaut abgesetzt, dabei ist der Rand aber nicht scharf, sondern leicht zackig, als ob ein Uebergreifen faseriger Streifen auf die Netzhaut stattfände. —

Die Stelle, welche von dem grossen Fleck markhaltiger Nervenfasern eingenommen wurde, war jetzt entfärbt, so dass dieselbe die Farbe des übrigen Fundus aufwies, jedoch war gerade an dieser Stelle ein merkwürdiges Verhalten des Bindegewebes vorhanden. Der Teil des Fleckes, welcher auf der Papille sich befand, und, wie erwähnt, im

unteren inneren Quadranten $^1/_3$ P. D. weit in dieselbe hineinreichte, hatte sich wesentlich, etwa um die Hälfte, verkleinert und war nunmehr der Rand der Papille sichtbar geworden. Jedoch blieb ein intensiv weisser runder Fleck zurück, der sich besonders gegen die Mitte der Papille zu deutlich und scharf absetzte und den Eindruck eines Knotens von geringer Prominenz machte. An Stelle des in der Netzhaut gelegenen trapezförmigen,i ntensiv weissen dichten Fleckes waren vereinzelte strichförmige weisse Linien vorhanden, die sich verschieden weit gegen die Peripherie zu verfolgen liessen, jedenfalls weiter, als die Nervenfasern seinerzeit markführend waren. Die in den Fleck eintretende Vene, welche vorher an mehreren Stellen unterbrochen war, konnte nun in ihrer ganzen Länge überblickt werden, und es war deutlich zu sehen, dass die durch die markhaltigen Fasern einstmals verdeckt gewesenen

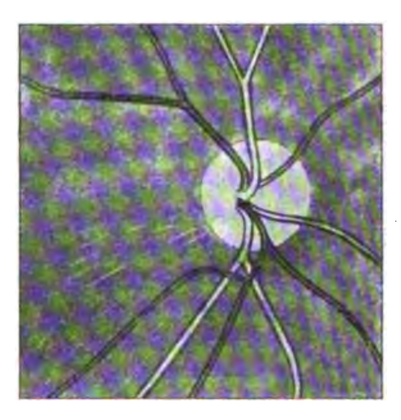


Fig. 2.

Stellen in einem tieferen Netzhautniveau lagen als die immer sichtbar gewesenen, die ganz oberflächlich in der Netzhaut sich befanden. Die besprochenen weissen Linien liessen sich im allgemeinen nicht über den Rand der Papille hinein verfolgen und zeigten Kaliberschwankungen oder sogar völlige Unterbrechungen. Nur am unteren Rande des Fleckes, der, wie erwähnt, genau bis zu einer dortselbst verlaufenden Arterie reichte, war das Verhalten etwas anders, indem nämlich an dieser Stelle mehrere, allerdings noch gut voneinander zu isolierende weisse Streifen verliefen, die sich ganz am Rande des Gefässes zu zahlreichen Faserzügen verdichteten, die sich auch über den Rand der Papille hinein zu dem beschriebenen weissen Knopf verfolgen liessen, während, wie erwähnt, am übrigen Teil der Papille an der Stelle der ehemaligen markhaltigen Fasern der Rand derselben sichtbar geworden war. Figur 2.

Im allgemeinen gesprochen, muss dieser Fall als ein zweifelloser Gehirntumor bezeichnet werden, wofür ausser den charakteristischen allgemeinen Tumorsymptomen das wenn auch sehr späte Eintreten der Stauungspapille spricht. Als eine Unterstützung dieser Diagnose kann auch die beobachtete Entwicklung einer temporalen Hemianopie des linken Auges bei bereits ein-

getretener Amaurose des rechten Auges betrachtet werden. Am rechten Auge, das in einem Zustande hochgradigsten Verfalles des Sehvermögens zur Beobachtung gelangte (Handbewegungen auf ½ m), war jedoch ebenfalls, soweit es bei einer so beträchtlichen Herabminderung des Sehvermögens möglich, ein totaler Ausfall desselben in der temporalen Gesichtsfeldhälfte zu konstatieren gewesen, im Gegensatz zur nasalen.

Der Verlauf des Falles war ein ungemein charakteristischer. Zuerst eine lange Zeit anhaltende überaus grosse Reizbarkeit des Geruchsinns (Hyperosmie), dann der wiederholte Eintritt von allerdings nur flüchtigen Augenmuskellähmungen, dann komplette Anosmie, der eine bitemporale Hemianopie folgte und schliesslich der Eintritt der linksseitigen Acusticuslähmung geben die Sicherheit, dass es sich um einen langsam von vorne nach hinten wachsenden Tumor handelt, der hauptsächlich der mittleren Schädelgrube angehört und bei der räumlichen Entfernung der betroffenen Teile eine ziemlich beträchtliche Ausdehnung gehabt haben muss, in dem nacheinander Geruch, Gesicht und Gehör betroffen wurden und sich die allgemeinen Tumorsymptome in Form von Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und allgemeinen Krampfzuständen einstellten und immer beträchtlichere Dimensionen annahmen.

Der Trigeminus war niemals ernstlich tangiert gewesen.

Es ist naheliegend, dass ein runder Tumor dieser Grösse auch noch verschiedene andere Nervenbahnen betreffen müsste und bei solcher Grösse wohl auch das Leben des Patienten gefährdet hätte, anzunehmen, dass dieser Tumor durch eine flache, an der Basis gelegenen und von ihr vermutlich ausgehenden Neubildung dargestellt wird.

Die Muskellähmungen transitorischer Natur, die den Abducens und Trochlearis betreffen, dürften nach ihrer Flüchtigkeit wohl nicht auf eine dauernde Einbeziehung dieser Nerven in den Tumor zurückzuführen sein. Zum mindesten haben sie sich ihre Bahn relativ intakt durch denselben hindurch gewahrt. — Schwankungen im Wachstum des Tumors, Veränderungen der Blutfüllungen, Nachlassen oder Wiederaufflackern der Periostitis dürften die Lähmungen herbeigeführt haben.

Die vorhandene bitemporale Hemianopie ist wohl im Einklang mit Hirschberg, Schmidt-Rimpler[1]) und anderen

[1]) Schmidt-Rimpler, die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten in Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XXI.

als ein sicherer Beweis der Lokalisation des Neoplasmas auf das Chiasma nervorum opticorum zu betrachten. Die temporale Hemianopie kann, wenigstens theoretisch genommen, bei der heute herrschenden Anschauung über den Verlauf der Nervenfasern im Tractus opticus, Chiasma und Nervus opticus, nur dadurch erklärt werden, dass im vorderen oder hinteren Chiasmawinkel eine Läsion, also im konkreten Falle Zerstörung durch den wachsenden Tumor eintritt. — Das typische Bild der bitemporalen Hemianopie tritt bekanntlich bei Tumoren der Hypophyse ein, vergesellschaftet mit Akromegalie und Atrophie des Sehnerven, ohne dass jemals eine Neuritis, geschweige denn eine Stauungspapille beobachtet wird. Wenigstens finde ich in der Literatur keinen Fall von Stauungspapille bei Hypophysentumor und bestätigt Schmidt-Rimpler ausdrücklich, dass das Fehlen der Neuritis pathognomonisch sei.

In unserem Falle waren keinerlei Spuren von Akromegalie auffindbar, ja sogar eine sehr beträchtliche Abmagerung des Patienten im Verlauf der Erkrankung eingetreten. Ferner war bei der letzten Untersuchung eine ganz zweifellose Stauungsneuritis resp. Atrophie vorhanden.

Diese beiden Umstände, ganz abgesehen von den Mitbeteiligungen des Olfactorius und Acusticus, von denen die erstere bereits vor der Optikusaffektion eingetreten war, lassen es ganz unwahrscheinlich erscheinen, dass es sich um eine primäre Erkrankung der Hypophyse handelt und man muss daran festhalten, dass erst sekundär die Chiasmagegend durch den Tumor betroffen wurde.

Ueber die Natur des Tumors lässt sich nur das eine sagen, dass derselbe gewiss nicht bösartiger Natur ist — wenn man nämlich einen Gehirntumor überhaupt als gutartig bezeichnen darf. Jch meine darunter nur, dass er nicht der Gruppe der sogenannten bösartigen Geschwülste mit Metastasenbildung angehört. Das Wachstum des Tumors, welches im Jahre 1901 ziemlich sicher aus den Symptomen herausgedeutet werden konnte, hat seit längerer Zeit wohl aufgehört, da in den 2½ Jahren, während welcher ich den Patienten nicht zu Gesichte bekam, keine Anzeichen des Fortschreitens des Tumors zu beobachten waren, es sei denn, dass die inzwischen eingetretene und abgelaufene Stauungsneuritis als solche aufgefasst wird. — Auch für eine sonst bei bösartigen Geschwulstformen auftretende Metastasenbildung ist keinerlei Anzeichen vorhanden.

Lues kann wohl ausgeschlossen werden, da weder anamnestisch

der geringste Anhaltspunkt vorhanden, noch auch die durch lange Zeit fortgesetzte spezifische Therapie den geringsten Einfluss auf den Verlauf des Krankheitsbildes äusserte.

Ein kardinaler Unterschied zwischen meinem Falle und dem Wagenmanns ist darin gelegen, dass bei diesem der Schwund der markhaltigen Fasern, der Erblindung des Individuums vorausging, während in meinem Falle derselbe der Erblindung nachfolgte. Dabei kann allerdings der Zeitpunkt des Eintritts des Schwundes in meinem Falle nicht angegeben werden, da ich den Patienten leider durch 2½ Jahre nicht zu Gesicht bekam und vorher bloss die Intaktheit des Fleckes und nachträglich den völligen Schwund desselben konstatieren konnte.

Der Beginn der tabischen Atrophie wird von verschiedenen Autoren auf verschiedene Teile der optischen Bahnen lokalisiert. Uhthoff im neuen Handbuch von Gräfe-Sämisch nimmt mit vielen Autoren eine peripher in der Ganglienzellenschicht der Retina beginnende primäre Degeneration der Nervenfasern an, lässt aber auch die Möglichkeit gelten, dass dieselben an verschiedenen Orten beginnen können. Leber hat angegeben, dass Optikus, Chiasma und Traktus häufig gleichzeitig betroffen werden, jedenfalls folgt aus der Beobachtung Wagenmanns, dass der Schwund des Markes in den Fasern bereits früher erfolgte, als der völlige Verlust der Funktion derselben, dass „trotz des Verlustes der Markscheiden noch eine gewisse, wenn auch verminderte und unvollkommene Leitung vorhanden gewesen sein muss, d. h. dass die Achsenzylinder der Nervenfasern nach Verlust der Scheide leitungsfähig geblieben sind."

Die Atrophie der Markscheiden war bei Wagenmann eine vollständige, da der Autor keine Erwähnung tut, dass irgendwelche Residuen der markhaltigen Fasern zurückgeblieben seien. Es ist dies eine Bestätigung der ziemlich allgemein gemachten Annahme, dass der Schwund der Nervenfasern bei der tabischen Atrophie ein primärer sei, und dass demselben nur sekundär und meist in einem äusserst geringen Ausmasse hyperplastische Veränderungen des interfibrillären Zwischengewebes folgen.

In meinem Falle folgte die Atrophie der totalen Funktionsunfähigkeit der Nervenfasern erst nach, was bei der intracraniellen Erkrankungsursache in unserem Falle selbstverständlich erscheint. Der Schwund der Nervenfasern resp. deren Markscheiden ist offenbar erst dann erfolgt, als die zentrale Zerstörung derselben allmählich nach bereits seit langem erloschener Funktion zur peripheren Atrophie führte. Den Zeitraum kann ich zwar aus ob-

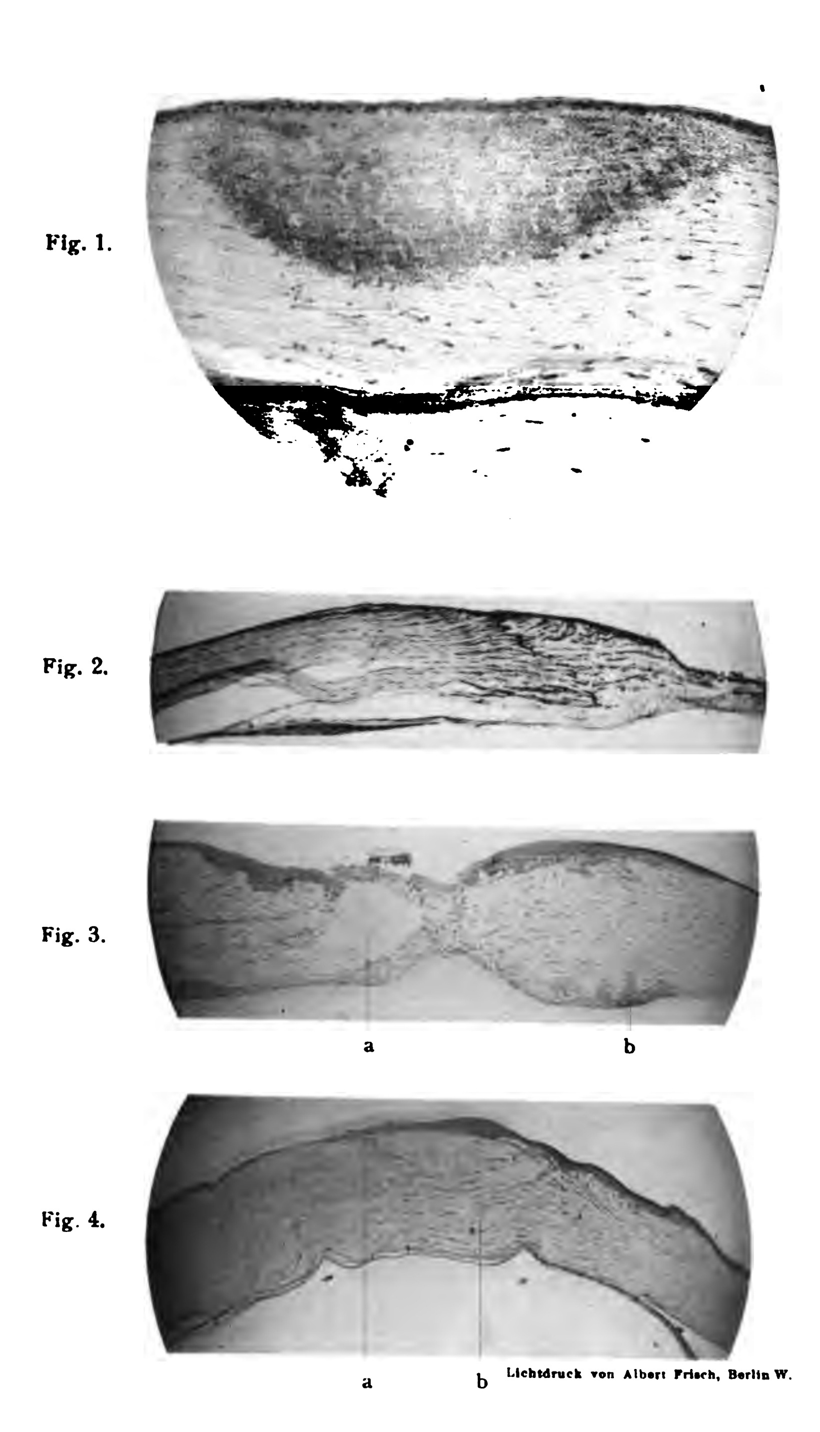
genanntem Grunde nicht anführen, aber es dürfte sich wohl mit dem bei entsprechenden Fällen beobachteten Intervall zwischen der Lage der Läsion am Sehnerven und dem Eintritt der peripheren Degeneration der sichtbaren Nervenfasern in der Sehnervenpapille decken.

Die entzündliche Form der Sehnervenatrophie schlechtweg besteht vorzüglich in einer anfänglichen stärkeren Entzündung des interfibrillären und interfaszikulären Stützgewebes im Sehnerven, welche dann erst sekundär zu einer Atrophie der Nervenfasern führt. Dabei greifen entzündliche Veränderungen des Zwischengewebes und degenerative der Nervenfasern räumlich sehr häufig ineinander über, indem an einer Stelle die degenerativen besondere Fortschritte gemacht und an einer anderen die entzündlichen Erscheinungen mehr in den Vordergrund getreten sind.

Es lässt sich in meinem Falle nicht entscheiden, ob die Atrophie der Nervenfasern bereits zu einer Zeit eingetreten ist, als noch keine intensivere Entzündung des Sehnerven vorhanden war, oder dieselbe synchronisch mit der Entzündung aufgetreten ist, deren Folgezustände in der Niveaudifferenz der Papille noch vorhanden sind, oder ob endlich die Atrophie erst im Gefolge der später nach dem 4. April 1902 eingetretenen Stauungsneuritis entstanden ist.

Die Stauungsneuritis ist ja bekanntlich, ohne auf die Aetiologie derselben einzugehen, nichts anderes als eine hochgradige Neuroretinitis, die mit beträchtlicher Entzündung und Oedem des Sehnervenkopfes einhergeht und der fast regelmässig ausgedehnte Wucherungen entzündlichen Gewebes sowohl auf der Papille, als in der umgebenden Retina folgen, sogar die Gefässe sind von der bekannten Perivasculitis betroffen. Und beim Ausgang der Stauungspapille in Atrophie sind ungemein häufig nicht bloss sehr umfangreiche und verworrene Narbenzüge in der Sehnervenpapille selbst zu konstatieren, sondern auch sehr ausgedehnte Wucherungen von Bindegewebe in der Netzhaut resp. in der Nervenfaserschicht derselben zu beobachten. Diese Wucherungen in der Umgebung der Papille am intensivsten, nehmen immer nach der Peripherie zu sehr rasch ab und nur in seltenen Fällen sind auch in der peripheren Netzhaut entzündliche Veränderungen nachweisbar.

Mit der entzündlichen Veränderung des Zwischengewebes des Sehnerven läuft parallel die Atrophie der Nervenfasern, wenn sich auch ursprünglich Schwankungen in der Art und der Intensität des Beginnes vorfinden. Die allererste Folge des Schwundes der Nervenfasern wird die sein, dass die vorhandenen Markscheiden



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

hsalber, Hornhautveränderungen bei Geschwürsprozessen.

Verlag von S. Karger in Berlin NW.6.

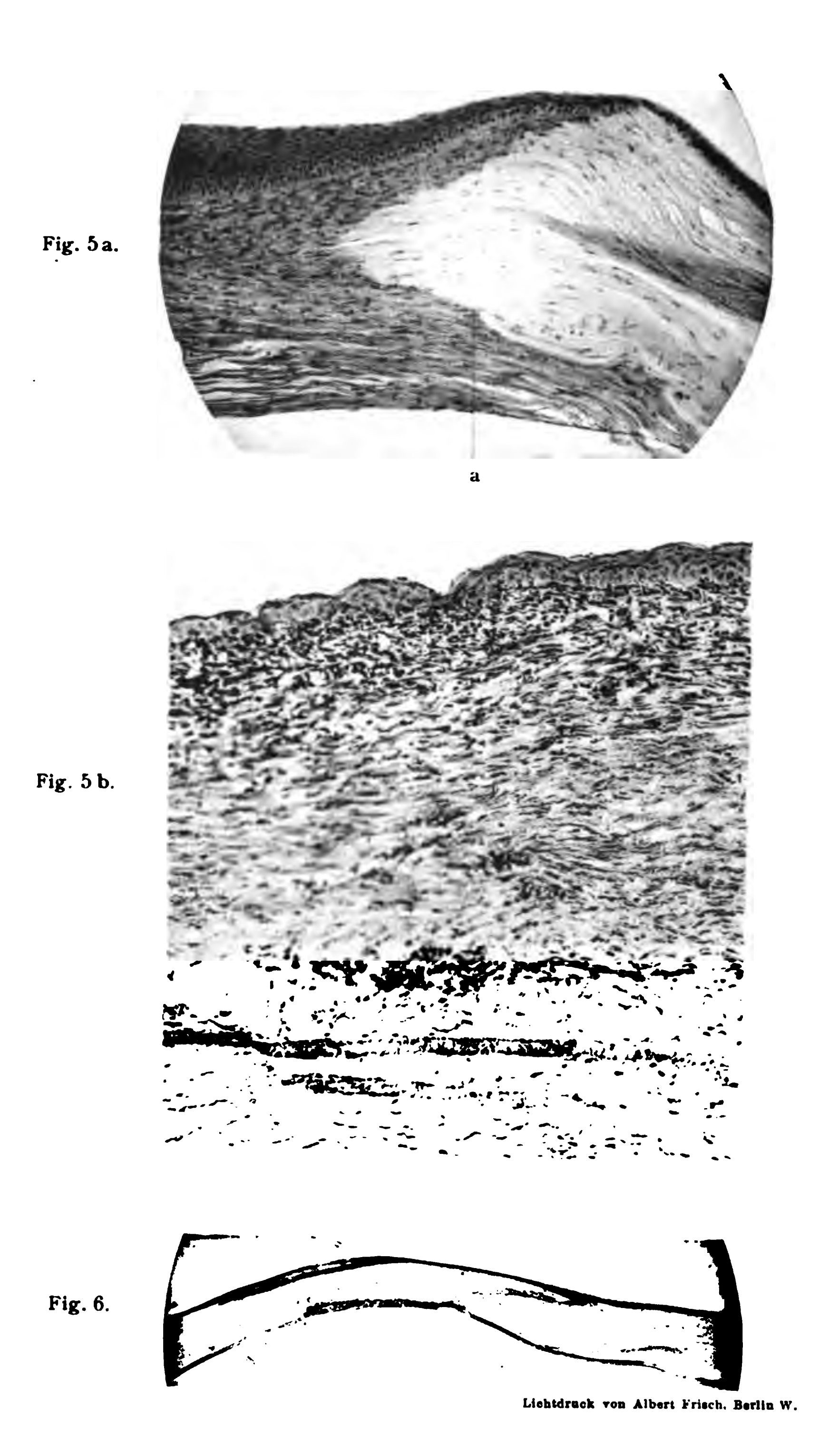


Fig. 5a.

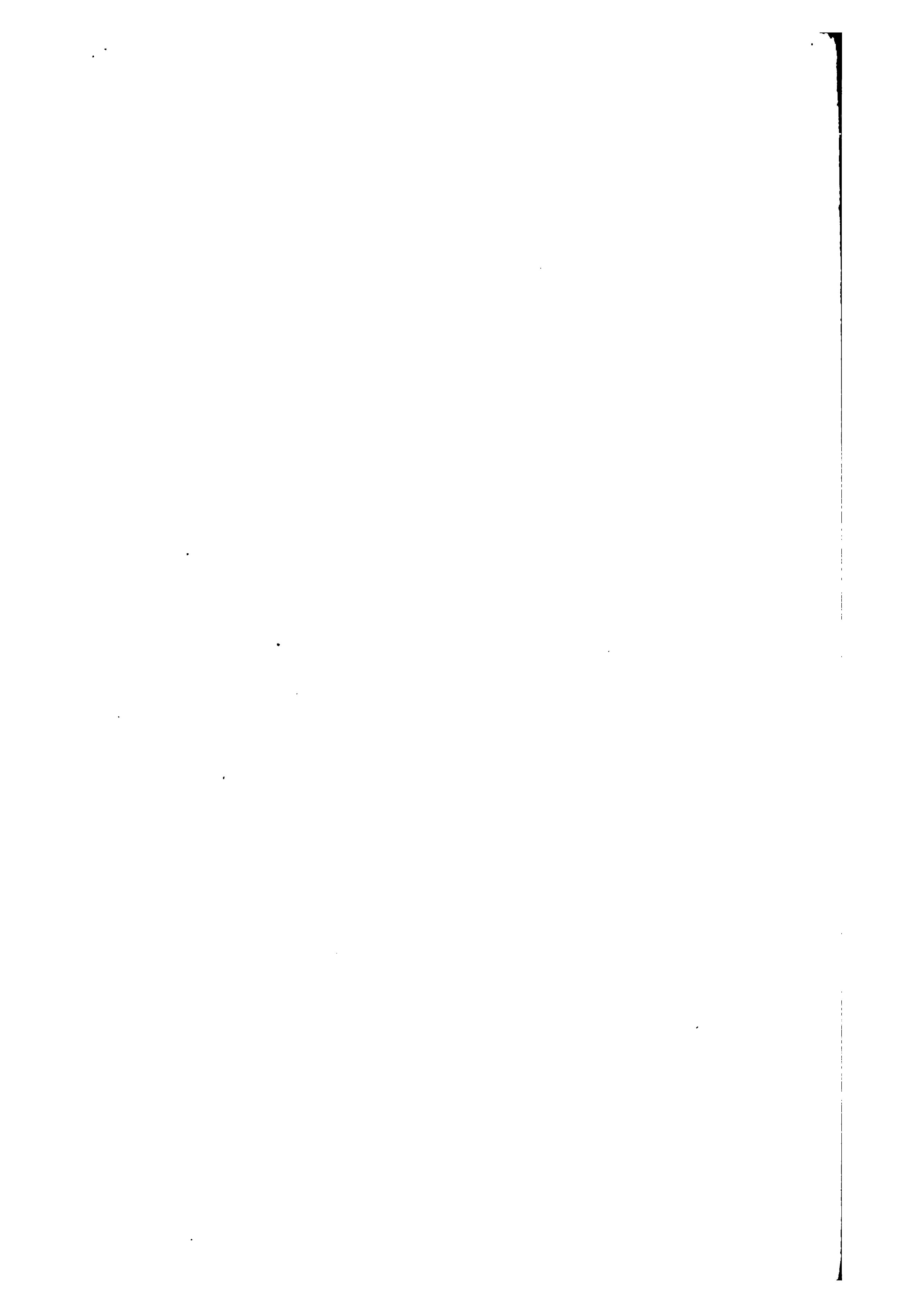
Fig. 5b.

Fig. 6.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

salber, Hornhautveränderungen
ei Geschwürsprozessen.

Verlag von S. Karger in Berlin NW.6.



der einzelnen Nervenfasern im Sehnerven und eventuell auch, wie in unserem Falle, in der Netzhaut schwinden. Dieser Schwund der Nervenfasern gibt sich bekanntlich dadurch zu erkennen, dass im Querschnitte die einzelnen Nervenfasern ihre charakteristische Sonnenbildchenform verlieren, ein gleichmässiges Aussehen und die Tinktion der atrophischen Nervensubstanz annehmen. Dabei ist eine Verkleinerung des Querschnittes zwar nicht immer, aber doch meistens vorhanden und es tritt eine Wucherung des Gliagewebes sowohl, als auch des bindegewebigen Zwischengewebes zwischen den Nervenfasern ein. Die Wucherung beider Teile — der Glia, wie des Bindegewebes — findet sich naturgemäss dort in verstärktem Ausmasse, woselbst durch den Schwund der Markscheiden tatsächlich eine Raumverminderung der einzelnen Faser zustande kommt, ganz abgesehen davon, dass durch die degenerierenden Nervenfasern im Sinne von Weigert ein direkter Reiz auf das Zwischengewebe ausgeübt wird, der eine sekundäre Wucherung der Neuroglia, wie auch des gröberen Zwischengewebes im Gefolge hat.

Die Wucherungsvorgänge an dem Zwischengewebe werden demnach durch drei Faktoren eingeleitet und unterhalten, nämlich der primären Wucherung des Stützgewebes, hervorgerufen durch den entzündlichen deszendierenden Prozess im Sehnerven, der in unserem Falle sogar bis zu dem klinischen Bilde der Stauungspapille gedieh, die eine elevierte Atrophie mit sich brachte, ferner die Raumverminderung durch den Schwund der Markscheiden in der Netzhaut, welche einen sich allmählich bildenden Platz für die Wucherungsvorgänge schafft und endlich der Reiz der degenerierenden Nervenfasern im Sinne von Weigert, der direkt an diesen Stellen zu den günstigen räumlichen Verhältnissen ein Moment hinzufügt, welches die Ausfüllung dieser Räume herbeiführt.

Es wäre demnach wahrscheinlich, dass sehr ausgedehnte Wucherungen des Zwischengewebes an der Stelle der markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut herbeigeführt werden. Dies wurde in meinem Falle aber nicht in sehr grosser Ausdehnung bemerkt, sondern es bestanden nur einzelne zum Teil unterbrochene weisse Linien als Zeichen der stattgefundenen Wucherung des Stützgewebes, und nur in der Nähe der am unteren Rand des Fleckes verlaufenden Arterie waren diese weissen Striche etwas dichter und liessen sich über den Rand der Papille hinein verfolgen. Es dürfte dies wohl dadurch zu erklären sein, dass in der Nähe der Gefässe der Netzhaut überhaupt etwas mehr Stützgewebe vor-

handen ist und dass dieses von Hause aus reichlichere Gewebe auch Veranlassung zu einer ausgiebigeren entzündlichen Proliferation gibt. -- Dabei ist noch zu bedenken, dass ja entzündliche Vorgänge in den Gefässwandungen, ganz speziell bei Neuritiden vorhanden zu sein pflegen, und dass es sehr naheliegend ist, ein Uebergreifen dieser Entzündung auf benachbarte Partien, die ohnedem äusserst günstige Bedingungen für den Eintritt einer solchen aufweisen, anzunehmen. — Auf diese Weise dürfte es wohl zu erklären sein, dass die weissen Linien als Anzeichen interfibrillärer stärkerer Proliferation des Stützgewebes sich in der Nähe des Gefässes dichter vorfinden, als in den übrigen Teilen des Fleckes.

Die quälenden Gesichtshallucinationen des Patienten sind bei dem gänzlichen Ausfall der Funktion des Sehnervens vielleicht darauf zurückzuführen, dass kortikale Reizzustände durch die beim Wachsen des Tumors unvermeidlichen Druckschwankungen herbeigeführt werden.

Eine andere Möglichkeit besteht darin, dass die entzündlichen Vorgänge im Sehnerven, die ja durch das Vorhandensein der elevierten entzündlichen Atrophie nachgewiesen erscheinen, den noch vorhandenen Rest von leitungsfähigen Nervenfasern benutzen und Reize zum Zentrum liefern, welche dann die Hallucinationen auslösen. Bekanntlich sind ja leitungsfähige Nervenfasern auch in ganz atrophischen Nervengebieten noch nachgewiesen worden.

Ein Erklärungsversuch der paradoxen Mitbewegungen zwischen Lid und Auge.

Von

Dozent Dr. ALBERT BLASCHEK,

I. Assistent der Universitäts-Augenklinik Graz.

Obwohl von der Mitteilung Gunns 1883 (Congenital Ptosis Lancet II No. 3), welche eine Hebung des ptotischen Oberlides bei Verschiebung des Unterkiefers betrifft, und von Philipps 1887 (Associeted movement of upp. Lid with movement of eyeball) angefangen, welcher zwei Patienten vorstellte, bei welchen

mit dem Blicke nach rechts oder links das Oberlid des adduzierten Auges ptotisch wurde, eine grosse Anzahl von Fällen eigentümlicher Mitbewegungen des Auges und des Lides, und andererseits des Auges und der Unterkiefer-, Schlund- und Gesichtsmuskulatur gesammelt ist, und von Lindenmeyer (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, V. Bd. 6. Heft „Ueber paradoxe Lidbewegungen) trefflich zusammengefasst und kritisch bearbeitet ist, so will ich doch zwei Fälle, welche auf obiger Klinik beobachtet wurden, hinzufügen und auf Grundlage einer von mir gemachten physiologischen Beobachtung eine Erklärung eines Teiles dieser paradoxen Erscheinungen versuchen. Historisch sei voran noch bemerkt, dass Goldzieher im Jahre 1892 bei der Vorstellung eines Patienten im „Königl. Verein der Aerzte zu Budapest" erwähnte, dass in den sechziger Jahren im Budapester ärztlichen Verein durch Dr. Hirschler dieser Symptomenkomplex (welchen er [Goldzieher] in der „Therapie der Augenkrankheiten" als Blinzelkrampf kurz beschrieb), d. h. diese Anomalie, unbeobachtet blieb, bis erst (wie oben erwähnt) Gunn 1883 und Helfreich die Aufmerksamkeit der deutschen Forscher darauf richteten.

Beide Fälle der Grazer Augenklinik betrafen sonderbare Mitbewegungen des Auges und des Lides, und ich will auf eine andere Gruppe, das sind eigentümliche Mitbewegungen der Lider mit der Unterkiefer- und Schlundmuskulatur, nur deshalb eingehen, weil ich dort eine Erklärung finde, welche übertragen auf die ersterwähnte Gruppe Anwendung finden kann, so dass möglicherweise beide Gruppen dieser Erscheinungen dieselbe Erklärung finden, die ich schon im vorhinein bezeichnen will **„als Steigerung physiologisch vorhandener Mitbewegungen bei Lähmungszuständen"**.

Die Fälle der hiesigen Klinik sind folgende:

Fall I. M. L., Mädchen von 26 Jahren trat am 23. November 1903 in die klinische Behandlung.

Anamnese: Patientin stand vom 4. August bis 27 Dezember vorigen Jahres auf der hiesigen Augen-Abteilung wegen Paralysis Nervi III. und Keratitis parenchymatosa oc. sin in Behandlung. Sie hatte damals Doppelbilder. Der Zustand besserte sich durch Behandlung insoweit, als die Doppelbilder schwanden und nur im finstern Raume mit der Kerze hervorzubringen waren. Seit einem Monate trat wieder Doppelsehen auf und dieses führte sie auf die Klinik. Eine hereditäre Belastung ist bei ihr nicht zu ermitteln. Ihre Mutter, deren einziges Kind sie ist, starb im Wochenbette, der Vater ist ihr unbekannt. Vor vier Jahren starb das einzige Kind der Patientin im Alter von sechs Wochen angeblich an Lebensschwäche. Vor zwei Jahren

hatte sie Geschwüre im Kehlkopf; vor fünf Jahren einen Gelenkrheumatismus.

Stat. praes. Patientin mittelgross, kräftig gebaut; die Untersuchung ergibt keine Zeichen stattgehabter Lues. Im Ohre Zeichen abgelaufener Entzündung der Paukenhöhle, links mehr als rechts. Keine Zeichen einer Akustikuserkrankung.

Rechtes Auge: Aeussere Teile Bulbus etc. normal. Die Lidspalte in der Mitte gemessen ist bei horizontaler Blickrichtung 9 mm hoch. Im Fundus die Papille etwas blässer als normal.

Linkes Auge: Es besteht Ptosis, so dass die Lidspalte bei horizontaler Blickrichtung niedriger ist als rechts. Der Bulbus selbst steht in mässiger Abduktionsstellung, dabei ist er eine Spur nach unten und aussen gerichtet. Die Abduktion ist vollständig normal. Hebung und Senkung sind nur in geringem Grade möglich und es zeigt sich noch bei der geringen Senkung, welche möglich ist, eine Raddrehung im Sinne der Neigung des oberen Vertikal-Meredianendes zur Medianebene. Die Adduktion ist stark beschränkt. Im Vergleiche mit dem rechten Auge ergeben sich nun folgende Masse:

1. Horizontale Blickrichtung: Die linke Lidspalte ist um 3 mm gegenüber der rechten im Höhendiameter reduziert; da Abduktionsstellung des linken Auges vorhanden ist, so beträgt cm am rechten Auge 7 mm; am linken Auge 5 mm.

2. Bei Blickrichtung in der Horizontalebene stark nach rechts geht der rechte Bulbus normal in die äusserste Abduktionsstellung, das linke Auge bleibt bei der gleichzeitigen Bewegung nach Innen zurück. Die Lidspalte ist am rechten Auge 11 mm hoch, am linken Auge 7 mm; ci ist am linken Auge 12 mm (am rechten Auge ist ci = 15 mm).

3. Bei Blickrichtung in der Horizontalebene stark nach links ist am linken Auge ca = 0 (so wie rechts) und die Lidspalte ist am rechten Auge 9 mm hoch, dagegen am linken Auge nur 5 mm.

4. Bei starker Hebung der Blickebene, wobei das linke Auge etwas nach innen abweicht und zwar so, dass cm jetzt 7 mm ist gegenüber cm = 5 mm der Horizontalblickrichtung, ist die Lidspalte am rechten Auge = 9 mm und am linken Auge = 7 mm.

5. Bei Blickrichtung nach unten in forzierter Stellung geht das linke Auge ebenfalls nach innen (wie bei Stellung Punkt 4), so dass cm = 8 mm ist, wobei die Lidspalte am rechten Auge 4—5 mm ist, am linken Auge dagegen = 7 mm.

Es zeigt sich somit an Mitbewegungen des Lides mit dem Bulbus folgendes: Bei Hebung der Blickebene funktioniert das rechte Auge und dessen Lider normal; linkerseits findet eine sehr geringe Hebung des Bulbus statt, wobei sich das ptotische Lid um 1 mm hebt und eine mässige Runzelung der Stirnhaut sichtbar wird. Bei Senkung der Blickebene geht das linke Oberlid nur eine kaum messbare Spur mit und bleibt dann stehen, während das untere Lid sich senkt, so dass die Lidspalte 7 mm weit wird, während sie am rechten Auge nur 4—5 mm Höhe ergibt; es findet demnach bei Senkung der Blickebene eine scheinbare Oeffnung der Lidspalte statt. Der Bulbus macht nur eine minimale Senkungsbewegung und zwar mit der schon

oben erwähnten Raddrehung im Sinne des Obliqu. superior. Bei starker Blickrichtung in der Horizontalebene nach rechts, wo das rechte Auge abduziert, das linke Auge adduziert wird, erweitert sich die Lidspalte des adduzierten Auges von 6 auf 7 mm, während bei Blickrichtung in derselben Ebene nach links die linke Lidspalte, also jene des abduzierten Auges, sich stark verengt und zwar auf 5 mm.

Und endlich bemerken wir auch noch in der Abbildung, dass bei der Abduktion des normalen Auges dessen Lidspalte weiter wird und zwar um 1 mm.

Die Cornea des linken Auges ist vollständig eben, von normaler Grösse und Wölbung, jedoch fein matt und in den tiefen und mittleren Schichten getrübt; am stärksten im medialen Anteile.

Die Kammer normal tief. Die Iris zeigt normale Struktur und







Fig. 1.

Farbe. Die Pupille ist 8 mm im Durchmesser (am rechten Auge etwas kleiner als 4 mm) und keine Reaktion vorhanden, während sie rechts prompt reagiert. Bei Betrachtung der Cornea mit dem Lupenspiegel sind in derselben besenreiserartige Gefässe sichtbar, zahlreich von innen und unten. Die Gefässe sind schwach mit Blut gefüllt. Präcipitate und Synechien sind nicht vorhanden. Im Fundus ist die Papille etwas blässer als normal. Keine Medientrübungen und keine chorioidealen Veränderungen in der Peripherie.

Der Gräfesche Tastversuch ergibt positives Resultat und es bestehen Doppelbilder im Sinne der Parese des Okkulomotorius. Die Prüfung des Farbensinnes ergibt eine Herabsetzung der Empfindlichkeit für lichte Töne von rot und grün.

Visus: Rechtes Auge = 1,0; + Gl. schlechter. Akkomodationsbreite normal. Linkes Auge = 0,2; ohne Korrektion. Akkomodationsparese.

Therapie: Atropin, Kataplasmen, Schmierkur, Schutzgläser. Am 14. Januar war der Visus des linken Auges = 0,5. Die Ptosis bestand wie im Status praesens. Die Beweglichkeit des Bulbus nach innen etwas besser. Patientin wurde auf eigenes Verlangen mit Jodnatrium entlassen.

Fall II. Patientin Z. J., 26 Jahre alt, aufgenommen am 5. März 1903, hat in früheren Jahren Lues durchgemacht, gebar vor sechs Monaten ein gesundes Kind; vor 6 Jahren eine Frühgeburt (6 M.). Damals stellten sich im Purperium Schluckstörungen, nasales Sprechen und Schwäche bei der Artikulation ein, welche nur wenig zurückgingen. Vor vier Wochen eine mässige Konjunktivitis. Sie gibt an, zu derselben Zeit erkältet, sich an einen heissen Ofen gewärmt zu haben. Nachher hatte sie Spannungsgefühl im rechten Gesichtsbereich. Schwellung der Lider und Kopfschmerz. Diaphorese besserte diese Zustände. Eine Woche später trat Lähmung des rechten oberen Augenlides und Doppeltsehen auf.

Status praesens der Nervenklinik: Am Halse rechts einige vergrösserte harte, indolente Drüsen; rechte Tonsille hart geschwollen ohne akut entzündliche Erscheinungen und ohne Schmerz. Keine Schwellung der axillaren und inquinalen Drüsen. Zirkulations- und Respirationsorgane normal. Rechts Trigeminus lebhaft druckempfindlich, links keine Druckempfindlichkeit. Rechts totale Ptosis, totale Occulomotoriuslähmung. Abducens intakt: Trochlaris paretisch; rechter Facialis paretisch. Zunge in toto atrophisch, fibrillär zitternd, kann nur bis zum innern Zahnrand vorgesteckt werden. Das Gaumensegel hebt sich bei der Phonation fast nicht. Intonation und Stimmvariation gut. Masseteren beiderseits kräftig: rechts in der Kontraktion früher nachlassend; Pterygoidei rechts paretisch, auch in Ruhe der Unterkiefer nach links abgelenkt. Trigeminussensibilität für alle Qualitäten in allen drei Aesten inkl. Schleimhaut und Zunge fast komplett erloschen; Geschmack und Geruch total erloschen. Akustikus links intakt, rechts Uhr 8 cm. Sternocleidomastoidei spannen sich beiderseits kräftig an. Die kurzen Nackenmuskeln zu beiden Seiten des lig. nuchae beiderseits atrophisch, die Kopfdrehung demnach weniger ausgiebig, ebenso die Rückwärtsbiegung. Keine Ataxien oder Paresen; keine gröberen Störungen in der kutanen oder tiefen Sensibilität. Reflexe auslösbar doch schwächlich. Psychisch intakt.

Lues war im Jahre 1897 (September) vorhanden, der damalige dermatologische Befund war: kein Exanthem. Papulae humidae ad. genitale, Leukoderma colli, Plagues ad. tonsillas et ad. linguam. Adenopathia nuch. (bohnengross) Papulae humidae waren ad. labia minora et ad. anum vorhanden und zwar im Juni 1897; damals bestand auch ein Exanthema papulosum, nun trunci et capitis. Plagues auf der Zunge und Tonsillen.

Augenbefund: 4. April 1897. Vollständige Ptosis des rechten oberen Lides. Durch Stimulation zur Oeffnung des Auges wird dieses bei starker Runzelung der Stirne auf zirka 1—2 mm geöffnet. Die Abduktion des rechten Bulbus ist vollkommen frei; die Adduktion ist beschränkt und überschreitet bei energischer Intention die Mittel-

linie höchstens um 1—2 mm. Die Bewegung des Bulbus nach oben ist vollständig geschwunden, nach unten nur eine Spur vorhanden.

5. März 1903. Ptosis des rechten oberen Lides, so dass die Lidspalte in der Mitte der Lider nur 2 mm hoch ist. Der Bulbus kann nur wenig adduziert werden. Die Abduktion ist vollkommen intakt. Die Pupille ist maximal weit und vollständig reaktionslos, dabei besteht Akkomodationslähmung. Der obliguus superior ist paretisch, so dass die Bewegung des Bulbus nach aussen und unten in sehr geringem Grade möglich ist.

Rechts ist: der Supraorbitalis, infraorbitalis und mentalis druckempfindlich, die rechte Gesichtshälfte anästhetisch. Die Zunge atrophisch und fibrillär zitternd. Pharynxreflexe vorhanden, Gaumensegel bewegungslos. Keine Ataxien der oberen und unteren Extremitäten; rechts Anosmie (Bericht der otiatrischen Klinik: rechts Akustikusaffektion und Schwerhörigkeit höheren Grades). Doppelbilder sind nur mit farbigen Gläsern hervorzurufen und entsprechen der Lähmung. Es besteht Gesichtsschwindel; der Gräfesche Tastversuch ist positiv. Der Visus: Rechtes Auge = 1,0; + Gl. schlechter. Linkes Auge = 1,0; Akkomodationsparese. Der Fundus ist beiderseits normal.

Es besteht der Befund überstandener Lues cerebrospinalis der Hirnnerven I, III, IV, V, VII, VIII, IX und XII, cervicalis I und II. Der letzte Befund entspricht einem Anfalle vor 6 Monaten (der zweite Anfall erfolgte vor 4 Wochen). Der Augenbefund ist Ophtalmoplegia totalis oc. dextri, Paresis N. trochlearis. Was nun die Mitbewegungen von Auge und Lid betrifft, so ist folgendes aus den Aufzeichnungen vom 21. Mai 1903, wo die Ptosis im Rückgange war, zu bemerken:

Bei horizontaler Blickebene besteht am rechten Auge Ptosis, die Höhe der Lidspalte ist 3 mm, die Ptosis ist demnach unter der Therapie von Hg und Jodipin zurückgegangen. Bei Adduktion des rechten Auges findet eine starke und sehr auffallende Erweiterung der Lidspalte statt (die Messungen in Millimetern, wie im Falle I, wurden nicht durchgeführt); der Bulbus geht nur 1—2 mm über die Mittellage in die Adduktion. Bei Abduktion des rechten Auges dagegen ist die Lidspalte im Höhendurchmesser deutlich verengt. Bei Hebung der Blickebene aus der Horizontalen findet nur eine sehr geringe Hebung des ptotischen Lides statt, während bei Senkung der Blickebene die Lidspalte sich im Höhendurchmesser stark erweitert (jedoch nicht so auffallend wie im Falle I). Der Bulbus macht nur eine Spur von Senkungsbewegung.

Wir beobachten daher am Falle I und II, bei ersterem wahrscheinlich hereditärer Lues, bei letzterem akquirierter Lues, folgende Phänomene. Während die Ptosis im Rückgange ist, tritt bei Adduktion des gelähmten Auges auffallende Erweiterung der Lidspalte und bei Abduktion Verengung derselben ein. Weiter tritt bei Hebung der Blickebene nur eine Spur von Erweiterung derselben zutage, während bei Senkung der Blickebene die Lidspalte weit geöffnet erscheint. Diese Erscheinungen sind es, welche

näher betrachtet werden sollen, und für welche ich versuchen will, eine Erklärung zu geben, wobei es jedoch notwendig ist, von einer anderen Gruppe von Mitbewegungen, nämlich jener zwischen Lid, Unterkiefer und Schlundmuskulatur, auszugehen.

Genau betrachtet, lassen sich bei den paradoxen Lidbewegungen nicht nur diese zwei Gruppen unterscheiden, sondern noch eine kleine dritte Gruppe, welche bei Okkulomotoriuslähmungen beobachtet wurde und in einer Hebung und Senkung des Lides besteht, welche unwillkürlich stattfindet und auch rythmisch sein kann.

Hie und da wird auch eine Mitbewegung der Pupille beobachtet, in dem Sinne, dass sich dieselbe bei Oeffnung der Lidspalte verengt.

Ein Fall von Salzmann und Fuchs zeigte nebst Okkulomotoriuslähmung und rythmischer Hebung des Lides auch Hebung desselben bei Adduktion und Senkung bei Abduktion, also dasselbe, wie in den von mir beschriebenen zwei Fällen. Die rythmische Schwankung (Fuchs und auch Axenfeld) muss wohl „der wechselnden Versorgung der Kerne mit Blut" zugeschrieben werden. Solche Fälle sind auch von Axenfeld und Schurnberg beschrieben, ebenso von Bechterew und ein Fall von Lindenmeyer (aus der Privatpraxis d. Prof. Vossius). Ich erwähne in Kürze diese Gruppe, da in dem Falle von Fuchs und Salzmann sich die **eine** Erscheinung wie in unseren Fällen zeigte.

Bei Betrachtung jener Gruppe, wo Mitbewegungen zwischen Lid, Kau- und Schlundmuskulatur stattfinden, muss man wohl annehmen, dass solche nur dann stattfinden können, wenn der Okkulomotorius und der Trigeminus gleichzeitig erregt werden, nur um den Grund, wieso dies einerseits im Normalzustande nicht der Fall ist, aber andererseits unter pathologischen Verhältnissen (erworbenen oder angeborenen) eintritt, drehen sich die Ansichten. Kraus nimmt z. B. an, dass bei Parese eines Muskels ein grösserer Willensimpuls zu dessen Aktion notwendig ist. Dieser Willensimpuls setze andere Muskeln in Kontraktion, welche im normalen Zustande mit den ersterwähnten nichts Zweckdienliches zu tun haben; daraus soll sich eine Assoziation gewisser Bewegungsformen entwickeln. Er führt als analoge Tatsache an, dass bei Lichtscheu oft bei Aufforderung, die Augen zu öffnen, bei jugendlichen Personen der Mund gleichzeitig geöffnet wird.

Lindenmeyer erwähnt eines Erklärungsversuches von Drooglever Fortuyn, wo Uebergreifen des Innervationsreizes sup-

poniert wird, wobei Bahnen verwendet werden sollen, die normalerweise vorhanden sind, die jedoch „nur im funktionellen Zusammenhang mit anderen Bahnen Reize übertragen“. Sie würden also in diesem Falle in „abnorm funktionellen Zusammenhang“ treten. Diese Erklärung soll auch auf die abnormen Mitbewegungen von Lid und Auge übertragen werden.

Helfreich ist der Ansicht, dass Abnormitäten in den Ursprungsstätten der Nerven vorhanden seien. Es können durch das dorsale Längsbündel Fasern in die Bahn des Okkulomotorius treten, so dass also der Levator Fasern zweier verschiedener Nerven besitze, solche vom Okkulomotorius und solche vom motorischen Kerne des Trigeminus (oder Facialis), welche auch den Biventer versorgen. Er nimmt das Okkulomotoriuszentrum als minder entwickelt an. Wenn demnach der Okkulomotorius zu schwach innerviert ist, tritt für ihn der Trigeminus resp. Facialis ein. Diesse Auffassung wurde auch von einer englischen Kommission ausgesprochen, sowie von Bernhardt, Goldzieher, Uthoff Zusammengefasst gäbe es demnach folgende Ansichten:

1. Eine physiologische Mitbewegung, bedingt durch Entwicklung einer Assoziation — so dass später auch willkürliche Aktion der Assoziationsbewegung, Bewegung des paretischen Muskels bewerkstelligt;
2. Abnormität in den Ursprungsstätten und
3. Uebergreifen des Innervationsreizes.

Lindenmeyer hebt hervor, dass die Ansicht 1. von Kraus nicht allen Anforderungen genüge, da der normal leistungsfähige Muskel der anderen Seite doch vollständig ruhig bleibt, und weiter, dass die Fälle ohne Ptosis oder Heilung unerklärt bleiben; und dass die Ansicht 2. eine Erklärung einer Besserung nicht zulasse.

Goldzieher spricht sich bei Beurteilung eines Falles (es war Synergie zwischen dem Levator und zwischen Biventer maxilloe, geniohyoideus und mylohyoideus vorhanden), welchen er am 5. November 1892 im Budapester Königlichen Verein der Aerzte vorstellte, dahin aus, dass es sich um eine anatomische Anomalie handeln müsse, do dass hier bei verkümmertem Zentrum des Okkulomotorius jene Fasern vom Trigeminus geliefert werden müssten, welche den Lidheber innervieren. Der Facialis, welcher nur einen Bauch des Biventer versorgt -- kommt nicht in Betracht. Dass der Okkumulotorius verkümmert ist, erhelle aus der Ptosis, der Schwäche einzelner gerader Augenmuskeln und der paradoxen Bulbusrollung während des Kauens. Ob es sich um Bildungshemmung oder embryonale Krankheit handle, ist nicht zu beantworten.

(Zugrunde gegangenes Höhlengrau durch Blutung in den Aquädukt und neue Verbindungen zwischen Nervenfasern und Ganglienzellengruppen wären möglich.) Lehrreich sei der Nachweis, dass Funktionen eines zentralen Innervationsherdes im Notfalle von einem benachbarten übernommen werden können, eine Tatsache, die in der Pathologie der Gehirnkrankheiten eine grosse Rolle spielt. Goldzieher gehört also auch der Ansicht Helfreichs an.

Bei diesen geteilten Ansichten wäre vielleicht an folgendes zu denken: Werden Willensimpulse zu zweckdienlichen Bewegungen gegeben, so geschieht dies mit einer gewissen Normalenergie, welche allerdings innerhalb gewisser Grenzen der Intensität spielt; werden jedoch zu solchen Bewegungen, ich denke z. B. an ein Tier im Kampfe oder einen Menschen in ähnlicher Situation, Impulse von ganz besonders ungewohnter Energie abgegeben, so werden eine Menge von Bewegungsapparaten ausgelöst, die dem Zwecke nicht entsprechen, das heisst, **jetzt** nicht zu entsprechen scheinen, jedoch einst in der phylogenetischen Reihe ihren Zweck hatten. So kann ich mir vorstellen, dass ein Nerv respective ein in Bewegung zu setzender Muskel oder ein ganzer Komplex paretisch ist und eine ungewöhnliche Summe von Willensimpulsen verlangt, so dass, genau wie in dem oben erwähnten Verhältnisse, auch andere Gruppen von Muskeln, welche vielleicht ursprünglich zweckdienliche Gesellschaftsbewegungen ausführten, dem Impulse folgen und mitarbeiten -- ohne ersichtlichen Zweck, also paradox. Doch müsste unter allen Umständen angenommen werden, dass in der Tat Verbindungen in irgend einer Art existieren, welche wohl **de norma nicht benutzt, dennoch vorhanden sind, oder welche noch benutzt sind, deren Effekt jedoch nicht in die Augen springend ist,** oder nur im funktionellen Zusammenhange mit anderen Bahnen Reize übertragen, und sich bei verschiedenen Menschen in verschiedenen Graden vorfindet.

Dies wäre eine Erklärung, welche für gewisse Muskelaktionen, die in der Entwicklungsgeschichte eine gemeinsame Aktion einst zweckdienlich vollführten, zur Geltung gebracht werden könnte. Es ist jedenfalls nicht einzig anzunehmen, dass derartige paradoxe Bewegungen nur dann eintreten können, wenn abnorme Verbindungen zwischen einzelnen Kernen stattfinden, was ja zweifellos vorkommen kann und als Bildungsanomalie aufzufassen wäre, so wie es andererseits zweifellos ist, dass gewisse krankhafte Veränderungen dazu führen können, abnorme Verbindungen zwischen Ganglienkomplexen und Nervenfasern zu schaffen

Drooglever Fortuyns Ansicht vom Uebergreifen des

Innervationsreizes wird von Lindenmeyer bezweifelt, welcher anführt, dass sie ihn von den Hypothesen am wenigsten befriedige, da doch abnorme Verbindungen bestehen oder krankhafte Veränderungen vorangegangen sein müssten. Er bezweifelt, dass in normalen Nervenfasern eine solche abnorme Bahnung eintreten könne.

Diese Hypothese, denke ich, würde daran eine Stütze gewinnen, wenn man als Grundbedingung annimmt, dass Bahnen aus früheren Verhältnissen der Entwicklung vorhanden sind, die nur in geringem Grade benutzt werden, deren Effekt jedoch unter abnorm hohen Impulsen manifest wird.

Es ist nun Tatsache, dass all diese Erscheinungen der „sonderbaren Mitbewegungen", ob sie nun solche der Lider und andererseits der Schlund- und Kaumuskulatur sind, oder solche der Lider und der Bewegungen des Bulbus, dahin weisen, dass entweder der Okkulomotorius gleichzeitig mit dem V oder mit dem Facialis, oder ein Teil des Okkulomotorius mit einem anderen Teil desselben (Levator und andererseits die Nerven der Augenmuskeln) gleichzeitig Erregungen bekommen, welche in letzterem Falle geregelt als Synergie de norma vorhanden sind, im pathologischen Falle aber Impulse erhalten, welche ausserhalb dieses normalen Verhältnisses liegen, d. h. nicht in jener Harmonie der Impulsabstufung liegen, welche den Begriff der Normalität bildet. Dies kann nun in erster Linie dadurch geschehen, dass tatsächliche Verbindungen vorhanden sind, die unter abnorm hohen Impulsen funktionieren, unter jenen des Normalzustandes jedoch nicht, oder nur in wenig auffälliger Form, in zweiter Linie dadurch, dass unter Umständen abnorme Beziehungen der Kerne und auch der Assoziationsfasern vorhanden sind, was also als angeborene Abnormität anzunehmen wäre, und schliesslich in letzter Linie teils angeborene, teils erworbene pathologische Prozesse solche abnorme Verbindungen geschaffen haben.

Nicht zu vergessen wäre weiter, dass solche Bewegungen auch in jene Gruppe gehören könnten, welche wie die assoziierten Bewegungen, welche nach Hemiplegie beobachtet wurden, aufzufassen wäre, und auch schliesslich erkrankte Rindenbezirke daneben liegende, anatomisch gesunde Bezirke hemmen könnten. So führt Pacetti drei Fälle an, wo die Hebung des Lides dann möglich war, wenn das gesunde Auge verdeckt wurde.

Ich habe alle Hypothesen, welche sich auf die Gruppe der Mitbewegung zwischen Lid und Kau-, sowie Schlundmuskulatur beziehen, nur deshalb angeführt, weil sich vieles auf die Mitbewegung zwischen Lid- und Bulbusbewegung beziehen lässt, und

nur die Mitbewegungen in einer örtlich nicht so weit entfernten Gruppe stattfinden, wie es bei Lid- und Kaumuskulatur der Fall ist.

Ein anderes Moment, welches bei den paradoxen Mitbewegungen zwischen Lid- und Bulbusbewegung in Betracht kommen könnte, wären die anatomischen Verhältnisse und die Physiologie. Da auch in diesen, wie für unsere Fälle, und zwar speziell für das weite Klaffen der ptotischen Lidspalte bei Abwärtswendung des Blickes, eine Erklärung zu finden ist, so ist es notwendig, eine kurze anatomische Rückschau zu halten. (Anatomie von Merkel und Kallius.)

Die zu betrachtenden Verhältnisse sind die Synergie der Lider mit der Bulbushebung und der Senkung, mit Berücksichtigung der Farcienverhältnisse, die Lage der Kerne und schliesslich unsere Kenntnisse von den kortikalen Zentren.

Der Levator deckt von oben den Rectus superior und strahlt fächerförmig an den Tarsus des oberen Lides. Der Rectus superior liegt nicht wie die anderen Recti (im Anfange ihres Verlaufes) durch Bindegewebe mit ihr verbunden der Orbita an, sondern er ist, unter dem Levator liegend und diesen lateral etwas überragend, mit diesem durch Bindegewebsbündel verknüpft.

Hinten verschmelzen die Recti und auch der Levator in eine Art Röhre — Anulus Zinii tendineus. Bemerkenswert ist es, dass oft das Bindegewebe, welches die Sehne des Oblignus superior umgibt, mit jenem des Rectus superior an seinem lateralen Rande in Verbindung steht. Vom Ursprunge bis zirka zur Hälfte haben die Muskeln dünne Bindegewebsüberzüge und dann erst dickere Farcien, welche Dissepimente (strangartig und flächenartig) zum Periost abgeben und mit diesem verschmelzen. So kommen drei derbere Verbindungen zustande, und es werden Hemmungen für die Bulbusbewegungen, und andererseits ein Hängeapparat für die Kapsel, in welcher sich der Bulbus bewegt, geschaffen. Doch sind die Hemmungen der Recti von jenen des Levators **vollständig** unabhängig.

Der Levator gibt lateral und medial Farcienstrahlungen ab, welche bis an den Knochen reichen (Sutura zygomatico frontalis und hinterer Rand des Tränenbeines). Stark ist jene Verbindung, die er mit dem Rectus superior hat, so dass, wenn sich letzterer kontrahiert, er das obere Lid heben kann.

Zum Tarsus des unteren Lides gehen Farcienzüge, die von jenem Gewebe stammen, das zwischen Rectus inferior und Oblignus inf. liegt. Aus diesen Verhältnissen, welche der Anatomie

von Merkel und Kallius entnommen sind, geht hervor, dass beim Blicke nach oben und paretischem Levator als teilweise vikarierend der Rectus superior funktionieren kann.

Aus der Anatomie der Fascialverhältnisse, d. h. dem Einstrahlen von Verbindungen zwischen Rectus inferior und Tarsus und andererseits der Verbindung zwischen Levator und Rectus superior, erklärt sich die Tatsache, dass die Hebung und Senkung des Blickes die Lider in gleichem Sinne mit der Cornea sich auf- und abwärts bewegen.

Levator, Rectus superior und Oblignus inferior arbeiten zusammen, und es werden auch die beiden ersteren von einem kleinen oberen Aste des N. Okkulomotor versorgt, welcher, in zwei Aeste gespalten, durch die Fissura supraorbitalis eintritt. Der Tonus des Levators und palpebralis sup. erhält das Lid offen. Bei der Hebung und Senkung des Blickes (Merkel) helfen auch die Palpebralteile des Orbikularis mit, da eine Kontraktion des palpebralen Teiles des Oberlides eintritt, wenn die Blickebene gesenkt wird und umgekehrt beim Unterlide. Vielleicht besitzen Levator und Lidheber ein bestimmtes assoziiertes Zentrum, wofür Fälle sprechen (wenn man diese nicht als Nuklearlähmungen auffast).

Darüber sagen Wilbrandt und Sänger:

„Es muss hervorgehoben werden, dass die Annahme einer solchen Zentralstation überflüssig erscheint, denn da aus Gründen der Zweckmässigkeit beim Blicke nach oben das Oberlid immer gehoben wird, so ist die gemeinschaftliche Innervation der Bulbusheber und des Levators dem Menschengeschlechte gerade so zur Gewohnheit geworden, wie die gleichzeitige Innervation der Recti interni und des Akkomodationsmuskels.

Betrachten wir nun die Blicksenkung, so werden hier Levator und Rectus superior erschlafft sein, und bei der Abwärtsbewegung der Bulbus wird der Zug an der Insertionsstelle des Rectus superior direckt auf den Levator übertragen — so folgt das Lid der Bewegung des Bulbus nach abwärts. Ist die Verknüpfung des Rectus sup. mit dem Levator eine sehr lockere, dann läuft zuerst der Bulbus und nimmt erst dann vermittelst des Levators das Lid mit.

Abnormitäten in Bezug auf diese Mechanik sind z. B. der Fall Brixa (Mitbewegung des Oberlides bei Bewegung des Augapfels. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft XXVI, 1897), wo beim Blicke nach abwärts zuerst der Bulbus nach abwärts ging, während das Oberlid still blieb, und dann erst das Lid folgte (dieser Fall kann auch auf Störung der Koordination zurück-

geführt werden), weiter das Graefesche Symptom, welches von Sattler als Störung eines Koordinationszentrums aufgefasst wird, gleichzeitig mit Läsion der vasomotorischen und der regulatorischen Herzzentren — wobei zu bemerken ist, dass nach Wilbrandt und Sänger auch hier eine mechanische Erklärung eintreten kann. „Es macht weniger den Eindruck, als ob hier eine Koordination der Bewegungen gestört wäre, sondern mehr, als ob eine mechanische Hemmung vorhanden wäre.“ Diese Erklärung — eine tonische Levatorkontraktion, — würde auch die Seltenheit des Lidschlages (Stellwag) erklären. Was gegen diese Kontraktur spricht, ist der willkürliche Lidschluss und das Erschlaffen der Lidheber im Schlafe. Wären nun die Verhältnisse rein mechanische, so dürften keine Lidbewegungen stattfinden, wobei nicht, z. B. jedesmal bei Hebung des Bulbus, auch das obere Lid gehoben würde. Das dem nicht so ist, zeigt allein schon das Bellsche Phänomen, d. h. die Kontraktion des Orbikularis mit gleichzeitiger Kontraktion der Heber des Bulbus — von Nagel als Hebung der Cornea, zuerst nach innen und oben, dann erst nach oben und aussen, beschrieben. So zeigte z. B. auch ein Fall von Hering (bei Pseudobulbusparalyse, Prager Mediz. Wochenschrift 1900, No. 18 und 19) ein Ausbleiben der synergischen Augenbewegung, wo die Lider willkürlich nicht geschlossen werden konnten. Fuhr man jedoch mit dem Finger gegen die Augen oder berührte die Cilien, so kam es zum Lidschluss und die Bulbi gingen aufwärts. Dieses Bellsche Phänomen ist nach Nagel eine reflektorisch angelegte Stellungsänderung des Bulbus, um die Cornea hinter den geschlossenen Lidern in möglichst druckfreie Lage zu bringen. Bei krampfhaftem Lidschlusse übergreifen wohl die Erregungen schon an irgend einem höheren Punkt des Zentralnervensystems auf die Zentren der Augenmuskelnerven, speziell der Blickheber.

Michel kam zur Ansicht, dass es sich hier um Assoziationsvorgänge in der Hirnrinde handle, während Negro, in Anlehnung an Tierversuche von Mendel, verbindende Fasern zwischen Okkulomotorius und Facialis annimmt.

Es würde sich demnach bei dem Mechanismus der Lidbewegungen 1. um rein mechanische Momente handeln, wozu, abgesehen von Hebung und Senkung, auch noch der Schluss der Lidspalte im Schlafe kommt, wo der Tonus des Orbikularis stärker ist, als der Levator; 2. um Assoziationen, z. B. das Bellsche Phänomen, und 3. um Mitbewegungen der Lider, welche in rudimentärem Sinne sowohl bei Ab- und Adduktion vorhanden sind,

sowie um Mitbewegungen der Kau- und Zungenmuskulatur bei Augenbewegungen. Diese scheinen auf direkten Verbindungen zu beruhen und treten nur unter starken Innervationsimpulsen zutage, also bei Paresen.

Zu diesem Punkte 3 finde ich eine wichtige Bemerkung in Beer (Wiener medizinische Blätter, 1891). Es existiert eine konstante physiologische Synergie von Kau- und Zungenmuskulatur einerseits und Bulbusmuskeln andererseits. Bei Seitwärtsbewegung der Augen kontrahieren sich die Kaumuskeln derselben Seite und die Zunge weicht dorthin ab. Umgekehrt gehen die Augen bei willkürlicher Kau- und Zungenmuskelbewegung ein wenig mit.

Es scheint nun, dass bei all den Fällen, wo paradoxe Mitbewegungen zwischen Lidern und Kau- und Schlundmuskulatur vorhanden sind, nichts anderes vorliegt, als eine gesteigerte physiologische Mitbewegung, wozu wohl auch die so unendlich oft zu beobachtende Erscheinung zu rechnen wäre, dass Kinder mit heftigem Blepharospasmus bei dem Auftrage, die Augen zu öffnen, dies dadurch zustande bringen, das gleichzeitig der Mund geöffnet oder der Unterkiefer seitlich verschoben wird. Ausserdem muss man annehmen, dass ein Teil der paradoxen Mitbewegungen durch pathologische Veränderungen erworben und ein anderer Teil angeboren ist, d. h. auf abnormen Beziehungen der Kerne zueinander beruht, oder dass abnorme Assoziationsfasern bestehen können.

Was nun die Mitbewegung der Lider bei Ab- und Adduktion des Bulbus betrifft. so habe ich eine grosse Anzahl von Normalfällen derartig untersucht, dass sie eine auf einer horizontalen Latte (die in die Höhe der beiden Augen gestellt war) befindliche weisse Marke fixieren mussten. Dise wurde nun so stark verschoben, dass sie noch binokulär wahrzunehmen war (ohne dass physiologische Doppelbilder auftraten) und dabei fixiert. **Ich konnte nun bei einer Gruppe von Menschen die Wahrnehmung machen, dass sich bei Adduktion des Bulbus das Oberlid hebt** (Fig. 2), **und dass bei Abduktion Senkung desselben eintritt. Bei einer anderen Gruppe war das Entgegengesetzte der Fall** (Fig. 3).

Es besteht also bei Adduktion der Bulbi als physiologische Mitbewegung eine Hebung eventuell eine Senkung des Oberlides.

E. Fuchs hat gefunden, dass bei Adduktion, aber auch bei Abduktion das Lid jener Seite stärker gehoben wird, auf welcher Augenmuskellähmungen vorhanden sind.

Eine Uebersicht über 24 Fälle (Friedenwald) und zwar 1 von Browning, 2 von Philips, 1 von Pflüger, 8 von Fuchs, 2 von Friedenwald, 5 von Sinclaire und 5 von Friedenwald (1896) ergibt: 8 mal Hebung des Oberlides bei Adduktion und Senkung bei Abduktion, 15 mal war es umgekehrt der Fall und 1 mal trat Erschlaffung des rechten Oberlides bei Adduktion, des linken bei Abduktion ein; bei den acht Fällen war der Zustand 3 mal angeboren und 5 mal erworben (1 mal dabei keine Augenmuskellähmung, 4 mal vollständige Lähmung des Okkulomotorius, 1 mal des Rectus sup. und des Levators, 1 mal beiderseitige Okkulomotoriuslähmung, 1 mal beiderseitige Lähmung des Rectus sup. und des Levators, 2 mal trat gleichzeitig bei der Adduktion Pupillenverengung ein, 1 mal rythmische Bewegung des Lides und der Pupille). Bei der zweiten Gruppe von 15 Fällen war der Zustand 12 mal angeboren, 2 mal



Fig. 2.



Fig. 3.

in der Kindheit, 1 mal nach Okkulomotoriuslähmung erworben und in einem Jahre wieder verschwunden.

8 Fälle, wovon 5 erworben waren, zeigten also Adduktion mit Hebung des Lides; bei der zweiten Gruppe (15 Fälle), wovon 3 erworben waren, trat das entgegengesetzte Verhalten auf. Die angeborenen Fälle müssen natürlich ausgeschlossen werden.

Friedenwald sagt, dass die nach einer Lähmung erworbenen Fälle wahrscheinlich in die gleiche Gruppe gehören, wie die assoziierten Bewegungen, die nach Hemiplegie beobachtet wurden.

Was jenes Phänomen betrifft, das sich beim Blicke nach abwärts als Hebung des ptotischen Oberlides zeigt, so findet sich in Wilbrandt und Sänger folgender Fall: Eine 46 jährige Frau hatte Lues und war dem Potus ergeben. Seit $^3/_4$ Jahren bestand Kopfschmerz, Angstzustände, Schwere im linken Oberlid und Doppeltsehen. Dann kam links vollständige Ptosis. Die Untersuchung ergab Lähmung des Trochlearis und aller Okkulomotoriusäste; die Akkomadation war frei. Nach Hg und Jodkur Besserung der Augenmuskelstörungen, die Ptosis stark zurückgegangen und die Stellung der Augen beim Blicke geradeaus fast

normal, die Beweglichkeit des Bulbus nach unten ein wenig beschränkt. **Blickte nun die Patientin möglichst weit nach unten, dann erschien das früher völlig gelähmt gewesene Oberlid ohne Teilnahme des Frontalis nach oben gezogen, so dass ein breiter Skleralstreif zwischen Oberlid und Cornealrand sichtbar war.**

Bei einem Falle von Browning hoben sich die Lider bei Konvergenz. Bei Senkung der Augen gingen die Lider nur bis zum horizontalen Meredian. Wurden die Bulbi noch mehr gesenkt, dann blieben die Lider stehen und hoben sich zuletzt sogar noch mehr in die Höhe. Derartige Erscheinungen sind auch von Fuchs und Pick beobachtet worden.

Die Ansicht von Fuchs ist es, dass bei dem atrophischen Zustande, in welchem sich die Bewegungszentren der Augenmuskeln befinden, es viel leichter zum Uebergreifen des Innervationsreizes auf benachbarte Gebiete kommt, wie es auch häufig bei Lähmungen cerebralen und spinalen Ursprunges beobachtet wird. Die Mitbewegungen können die andere Seite betreffen, viel häufiger betreffen sie jedoch Muskeln, welche derselben Extremität angehören.

Wilbrandt und Sänger führen an, dass eine der Ptosis nach Nuklearlähmung zukommende Erscheinung eine krampfhafte Kontraktion des vorher gelähmten Levators ist und zwar als Mitbewegung bei Innervation anderer Augenmuskeln. So z. B. eine Patientin, wo links komplette Okkulomotoriuslähmung und Ptosis vorhanden war, und nach Hg und Jodkur Ptosis und Lähmung im Rückgange waren, so dass nur leichte Ptosis wahrnehmbar war. Bei Senkung der Blickebene erfolgte sehr starke Hebung des linken Lides. Hier (so Wilbrandt und Sänger) springt der Innervationsimpuls, so wie bei den erworbenen Mitbewegungen des Lides, auf benachbarte Bahnen über.

Bei der Beurteilung der Fälle ist gänzlich abzusehen von jenen, wo mangelhafte Entwicklung des Levators vorhanden ist. So z. B. (Fuchs, Gesellschaft der Aerzte, Wien, 19. Okt. 1888 und Fuchs, Gesellschaft der Aerzte, Wien, 10. Dez. 1889, „zwei Fälle von doppelseitiger Ptosis") weiters, wo primär myopathische Atrophie des Levators (wofür auch die ganz dünne Lidhaut sprach und Schwund des Orbitalfelles vorhanden war), ebenso auch von jenen Fällen von Sympathicuslähmung oder traumatischer Lähmung und endlich dort, wo Veränderungen in den motorischen Nerven selbst oder in der Muskelsubstanz vorhanden ist (Fuchs, „Ueber isolierte doppelseitige Ptosis").

Was nun die speziellen Formen der Mitbewegungen zwischen Lid und Bulbus betrifft, so kann man im allgemeinen folgende feststellen:

1. Hebung des Oberlides bei Blick nach unten.
2. Hebung des Oberlides bei der Adduktion und Senkung bei der Abduktion (Fig. 2).
3. Hebung des Oberlides bei der Abduktion und Senkung bei der Adduktion (Fig. 3).
4. Hebung beider Lider bei Konvergenz.

In unseren Fällen trat Hebung des Lides, d. h. Weiterwerden der Lidspalte bei Senkung der Blickebene, auf jenem Auge auf, wo Ptosis vorhanden war, und weiter trat Erweiterung der Lidspalte bei Adduktion des ptotischen Auges auf und Senkung des Lides bei Abduktion.

Diesen Fällen an die Seite zu stellen ist jener von Browning. Ein 46jähriger Mann, bei dem sich bei seitlicher Blickrichtung das Lid des adduzierten Auges stark hob, während bei Abduktion es tief heruntersank. So wie in unseren Fällen war die Hebung des Lides mit der Kontraktion des R. internus und die Senkung mit Erschlaffung desselben verbunden. Bei Blicksenkung gingen bei diesem Manne die Lider nur bis zum Horizontal-Meredian herunter, blieben dann stehen, um sich, wenn die Blickebene weiter gesenkt wurde, zu heben. In den beschriebenen Fällen finden wir bald bei Adduktion Hebung des Lides, bald wieder Senkung. Fuchs erwähnt drei Fälle, wo bei Kontraktion des Internus Erschlaffung des Levators eintritt. (Der Fall Koeppen, wo Pseudo-Graefe-Symptom vorhanden war, wird von Fuchs auf Störung der Koordination zurückgeführt, woran sich auch der Fall Brixa schliesst.)

So wie in unseren Fällen traten auch in allen beschriebenen diese eigentümlichen Mitbewegungen erst bei der Rückbildung der Lähmung ein. Was die Hebung des Oberlides betrifft, so sagt Hinkel (bei einem Falle, wo diese bei Wirkung des R. internus und des R. inferior auftrat), dass diese auf einer sich ausbildenden, abnorm starken Innervation der vom Okkulomotorius versorgten paretischen Muskeln beruht. Er muss voraussetzen, dass sich die Ptosis zuerst rückbilde, da der Zustand erst bei Besserung eintritt. Dazu fügt in Aehnlichkeit Lindenmeyer einen Fall hinzu, wo die Lähmung peripher, die Bahnen für den Levator am wenigsten betroffen, und die Bewegungen des Bulbus durch die vom Okkulomotorius versorgten Muskeln beinahe vollständig unmöglich waren.

Für unsere Fälle, insbesondere den ersten, kann wohl folgende Erklärung gelten: Bei Blickrichtung in der Horizontalen, wo Ptosis besteht, wird im Interesse der möglichsten Hebung des Lides der Lidheber beständig innerviert, wodurch eine starke Aktion, ein Spasmus in ihm entsteht. Wird nun die Blickebene gesenkt, wobei das untere Lid durch die gewisse Verbindung mit dem Fascienzipf heruntergeht, wobei der Levator entspannt werden soll, so wird das Oberlid nicht genügend gesenkt werden können, da der Levator sich im Spasmus befindet. Es kann wohl eine kleine Mitbewegung machen, bleibt jedoch dann stehen, während der Bulbus und das untere Lid hinuntergeht. **Durch diese Faktoren klafft die Lidspalte.**

Misst man bei photographischer Aufnahme in unserem ersten Falle von einem fixen Punkte, z. B. Mitte der Lippe, so findet man, dass das obere Lid sich sehr wenig gesenkt hat, und dass das Klaffen der Lidspalte auf Kosten des Stehenbleibens des oberen Lides und der Senkung des unteren Lides zu setzen ist, wobei letzterer Anteil gering ist.

Was nun die Erklärung betrifft, welche ich für die Hebung des ptotischen Lides bei Adduktion und seine Senkung bei Abduktion geben möchte, so muss ich vor allem von jenem Grundversuche ausgehen, welcher schon beschrieben wurde, dass nämlich bei Adduktion — eventuell Abduktion — sich die Lidspalte erweitert.

Ich konnte in der Mehrzahl der Fälle beobachten, dass jenes Auge, welches sich in der Adduktionsstellung befand, eine weitere Lidspalte zeigte; bei einer Anzahl von Personen war dieses Verhältnis jedoch umgekehrt, d. h. das abduzierte Auge zeigte die weitere Lidspalte. Fast niemals kam es vor, dass bei derartigen Extremstellungen beide Lidspalten gleich weit waren. Es scheint demnach physiologisch mit der Ab- oder Adduktion eine Erweiterung der Lidspalte stattzufinden, und zwar ist sie bei Adduktion meist erweitert, d. h. es paart sich mit der Kontraktion des Rectus internus eine solche des Levators. Ist nun Parese Okkulomotorius vorhanden, so wird in den Internus ein hoher Innervationsimpuls gegeben und gleichzeitig auch dieser in den Levator, so dass die Oeffnung der Lidspalte stark zutage tritt. Es war also in diesem Falle präexistent die Adduktion mit Hebung des Lides verbunden. Es ist anzunehmen, dass, wenn präexistent bei Adduktion die Hebung der Lidspalte eintritt, bei Lähmung sich das in deutlicherer Weise manifestieren wird. Zu bemerken war auch in unseren Fällen, dass sich dieses Verhalten erst beim

Rückgange der Lähmung zeigte. Am rechten Auge, d. i. dem nicht ptotischen, unseres ersten Falles bemerken wir im Bilde, dass sich die Lidspalte bei der Abduktion stark erweitert zeigt; es scheint hier jener starke Impuls, welcher den Rectus internus sinister und gleichzeitig den Levator sinister trifft, auch den Levator dexter zu treffen.

In letzter Linie wäre noch zu erwähnen, ob die Kerne der Augenmuskeln und die bis jetzt vorhandenen Kenntnisse von dem kortikalen Zentrum der Augenbewegungen Anhaltspunkte für Mitbewegungen von Auge und Lid oder deren Störungen ergeben.

Die unter dem Aquäduktus Syloii liegenden Kernmassen des III. Paares liegen in einer Ausbuchtung des dorsalen Längsbündels, und sind in den Seiten-Hauptkernen (Bernheimer, bei Embryonen, Weigert, Schnittserien), abgesehen von den Lateralzellen, nirgends getrennte Zellkomplexe vorhanden, die als anatomische Gliederung aufzufassen wären.

Der proximalste Teil des rechten Seitenhauptkerns gehört dem Levator des rechten Auges an. Diesem anliegend ist die Zellgruppe des Rectus superior (des gleichseitigen Auges). Es liegen also diese Kerne einander dicht an und tritt der Rectus superior mit dem Kerne des Obliquus inferior durch dessen dorsolateralen Anteil in Fühlung. So arbeiten auch Rectus sup., Levator und Obliquus inferior zusammen. Es ist somit ein greifbares Moment für die Mitbewegung von Lid und Auge bei der Hebung in den Kernen gegeben.

Bernheimer hat nachgewiesen (bei Affen), dass im ganzen Okkulomotoriuszentrum ausschliesslich die vom Okkulomotorius versorgten Muskeln des Auges innerviert werden, und Kölliker hat sich überzeugt, dass zwischen Abduzenskern und Facialis kein Faseraustausch stattfindet.

Was den Facialis betrifft — welcher auch für die Mitbewegung von Lid, Kau- und Schlundmuskulatur in Betracht käme — wurde der Versuch gemacht, für seine Augenäste auch eine getrennte Ursprungsstätte zu finden, oder die Fasern des Augenfacialis im Abduzens, Okkulomotorius oder Hypoglossus entspringen zu lassen — doch ohne Erfolg. Bernheimer hält mit Kölliker, Obersteiner u. a. daran fest, dass alle Fasern aus einem undeutlich in zwei Abschnitte zerfallenden Kern entspringen. Mendels Hypothese verlangt vermittelnde Fasern des Längsbündels zum Facialisknie (welche nach Kölliker nicht existieren).

Nach anatomischem Befunde wäre eine gleichzeitige Hebung

des Lides und Adduktion (oder Abduktion) des Bulbus durch Aneinanderliegen der Kerne nicht begründet, ausser man müsse das dorsale Längsbündel für diese Verbindung heranziehen, weil die Kerne der Augenmuskeln mit diesem verknüpft sind. Das dorsale Längsbündel und die Verknüpfung der paarigen Kerne hätte übrigens beim Levator eine ähnliche Bedeutung für die Synergie von Bulbusbewegungen, wie bei den übrigen Augenmuskeln, da immerhin bei Läsionen kleiner Art, dieselben durch andere Verbindungen nicht fühlbar werden, d. h. die Leitung wäre infolge der reichen Kontakte auf Umwegen möglich, wenn die direkten kurzen Kontakte durch kleine umschriebene Herde gestört sind.

Es ist wahrscheinlich (Sattler), dass die Mitbewegung von Lid und Auge bei Hebung und Senkung (und wahrscheinlich auch jene bei Ad- und Abduktion) ein bestimmtes Koordinationszentrum besitzt, genau so wie das für die assoziierten Bewegungen der Augen. Die Mitbewegung ist zwingend, und wir sind nicht imstande, durch Willenseinfluss diese beiden Bewegungen völlig zu trennen. Früher suchte man ein solches Zentrum in dem Basalteile des Gehirnes (Adamük). Auf eine solche Läsion wäre auch das Gräfesche Symptom zu beziehen.

Man kann, wie Versuche zeigen, von vielen Stellen der Hirnrinde Augenbewegungen auslösen, und es dürften, sagt Bernheimer, von verschiedenen Stellen der Gehirnoberfläche, welche verbunden sind, Projektionsfasern durch die Capsula interna zur Haube und zur Gegend der Kerne der Augenmuskeln gehen. Reizung einer Stelle (Fritsch und Hietzig) vor dem oberen Ende der vorderen Zentralwindung, vor der Stelle für die obere Extremität und über jener des Hypoglossus bringt Bewegung des gekreuzten Auges (bald Ab-, bald Adduktion) heran. Silex hält diese Stelle für das Zentrum des Abduzens und Obliquus superior. Nach Ferrier, Horsley und Schäfer kommt beim Affen bei Reizung des Gyrus angularis Bewegung der Augen nach der entgegengesetzten Seite zustande, bei Reizung an dem vorderen oder hinteren Schenkel dieser Windung Bewegung nach oben und nach unten dazu.

Nach Bernheimers Experimenten erwiess sich das mittlere Drittel beider Schenkel des Gyrus angularis beim Reiz am wirksamsten und bewegte die Augen in die entgegengesetzte Seite und auch nach oben und unten. Es ist dies somit das kortikale Zentrum und die Bahnen sind gekreuzt, sie gehen jedoch nicht durch das Vierhügeldach, sondern laufen wahrscheinlich unter

dem Aquädukt und zwar in der Medianlinie. Ein Koordinationszentrum für die konsensuelle Arbeit des Orbikularis und Levator ist nirgends anzunehmen, ausser, dass das Rindenfeld für den oberen Facialis (Krankheitsfälle und Experimente) in Nachbarschaft des Feldes für Okkulomotorius, Trochlearis und Abduzens liegt. Bernheimer konnte auch weiter keinen Anhaltspunkt für die isolierte kortikale Vertretung des Levators finden. So ergeben denn auch die Verhältnisse der Hirnrinde keinen Anhaltspunkt für irgendwelche Erklärungen von paradoxen Mitbewegungen von Bulbus und Lid.

Zum Schlusse fasse ich das Resultat dieser Betrachtung zusammen:

1. Da man annehmen kann, dass die paradoxen Lidbewegungen bei Kontraktion des Unterkiefers und der Schlundmuskulatur darauf beruhen, dass hier à priori eine physiologische Mitbewegung besteht, welche auf vorhandene Bahnen deutet, die unter Umständen stärker zur Entwicklung kommen, sei es nun, dass Kernatrophie vorhanden ist oder diese erst sekundär (Fuchs) nach peripheren Läsionen eintritt, so liegt es nahe, anzunehmen, dass auch die zweite Gruppe der paradoxen Mitbewegungen, d. i. „Bulbus und Lider“ aus physiologischen Mitbewegungen abzuleiten sind.

2. Es ist zu bemerken, dass ein anderer Teil von solchen paradoxen Mitbewegungen aus neu geschaffenen Bahnen stammen kann, die aus pathologischen Prozessen entstanden sind.

3. Ein anderer Teil (angeboren) solcher Mitbewegungen ist wahrscheinlich dadurch zustande gekommen, dass solche Bahnen, die sonst nur funktionell benutzt werden, von vorneherein benutzbare Wege sind (also Abnormitäten).

4. Die Hypothese von Droogleever Fortuyn vom Uebergreifen des Innervationsreizes, welche er für beide Gruppen angewendet wissen will, bekommt nur dann einen Haltpunkt, wenn wirkliche Bahnen zu diesem Uebergreifen vorhanden sind, und diese können nach Punkt 1 vorhanden sein.

5. Da ich fand, dass bei Adduktion meist eine Hebung und bei Abduktion eine Senkung des Lides stattfindet (oft auch umgekehrt), so ist dieses Phänomen bei Lähmungen, die im Rückgange begriffen sind, nur eine Steigerung des physiologischen Vorganges.

6. Die sonderbare Erscheinung, dass bei Senkung der Blickebene das ptotische Auge klafft, erklärt sich aus dem Spasmus

des Levators und zum geringen Teil aus der Senkung des unteren Lides. Der Levator kann nicht entspannt werden.

7. Aus den Kernen und aus den kortikalen Zentren lässt sich bis jetzt kein Anhaltspunkt für paradoxe Lidbewegungen gewinnen.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, meinem Chef, Herrn Prof. Dimmer, für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie für dessen Unterstützung und Ratschläge meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Ueber senile Maculaveränderung bei Arteriosklerose.

Von

Dr. RIGOBERT POSSEK,

Assistent der Universitäts-Augenklinik in Graz.

Mathias St., 78 Jahre alt, gewesener Taglöhner bei der Südbahn, erschien im November 1904 im Ambulatorium der Augenklinik wegen schlechten Sehens und wurde mit folgendem Befunde aufgenommen:

Patient war früher immer gesund gewesen mit Ausnahme einer gichtischen Erkrankung in seinem 50. Lebensjahre; er hat acht Jahre beim Militär gedient, war nie venerisch krank.

Vater des Patienten starb im Alter von 50 Jahren, der Grossvater wurde 99 Jahre und 6 Monate alt und war die letzten vier Jahre nahezu blind, sah aber noch genug, um allein gehen zu können. Die Mutter starb, als Patient zirka 4—5 Jahre alt war.

Patient ist verheiratet, hatte zwei Kinder, von welchen eines im Alter von einem halben Jahre starb, während eine Tochter derzeit im 51. Lebensjahre steht und gesund ist.

Patient hat immer gut gesehen; vor zwei Jahren bemerkte er eine Abnahme des Sehvermögens seines linken Auges und gleichzeitig das Auftreten eines schwarzen Fleckes, welcher ihm gerade die fixierten Punkte verdeckte. Auffallend schlechter wurde die Sehschärfe im letzten Jahre und von da an nimmt Patient von Monat zu Monat die Verschlechterung wahr. Vor einem halben Jahre trat Nebelsehen und auch ein kleiner schwarzer Fleck in ganz ähnlicher Weise wie links auch auf dem rechten Auge auf. Er war nie starker Raucher, hat nie viel getrunken und nie ein Trauma erlitten.

Status praesens: Patient ist ein für sein Alter gut aussehender, mittelgrosser Mann; Knochenbau kräftig, Muskulatur gut, Fettansatz minder entwickelt. Die interne Untersuchung ergab ein ausgesprochenes

Emphysem, ein nach links stark vergrössertes Herz mit einem systolischen Geräusch, dessen punctum maximum an die Spitze zu verlegen ist. Die Röntgen-Durchleuchtung bestätigte die Herzvergrösserung.

Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Die Augen zeigen äusserlich normale Beschaffenheit, nur ist die Bindehaut der Lider etwas verdickt und sezerniert stärker. Tränensack frei, Pupillarreaktion beiderseits prompt.

Funktionsprüfung: Rechtes Auge: Visus 0,075 s. c. + 5,0, Jäger 10 in 25 cm.

Linkes Auge: Handbewegungen in 2 m, Lichtsinn nach Förster normal; Farbenempfindung ebenfalls, Gesichtsfeld für weiss, rot, blau und grün bei Objektgrösse von 5 mm.

Rechtes Auge: temporal unbedeutend eingeschränkt, zeigt ein zentrales Skotom von zirka 10 Graden im Durchmesser.

Linkes Auge: temporal ebenfalls etwas eingeschränkt, zentrales Skotom in der Ausdehnung horizontal von 10 Grad temporal bis 20 Grad nasal, vertikal von 10 Grad oben bis 15 Grad unten; es zeigt die grösste Ausdehnung von nasal oben, nach temporal unten, wo es zirka 40 Grad beträgt; Gesichtsfeld bei herabgesetzter Beleuchtung zeigt keine grössere Einschränkung, ebenso auch das der Farben nicht.

Augenspiegelbefund: Rechtes Auge: Brechende Medien normal, Augenhintergrund getäfelt, Papille nasal etwas gerötet, temporal blässer; nasal von der Papille ist eine stärkere Pigmentation, während temporal oben an die Papille angrenzend eine etwas hellere Stelle mit zarten Pigmentfleckchen zu sehen ist. Die Netzhautgefässe sind normal beschaffen, nur sind die Arterien etwas enger als gewöhnlich.

In der Gegend der Macula ist der Augenhintergrund in der Weise verändert, dass diese Stelle in grösserem Umkreise heller gefärbt erscheint. In der Mitte dieses hellen Hofes zeigen sich helle gelblich- bis rötlich-weisse kleinste Pünktchen, stellenweise glänzend, andererseits auch kleine schwärzliche Pigmentflecke. Zwischen diesen sind einige glänzend weisse Punkte eingesprengt zu sehen, so dass hier die Maculagegend ein gesprenkeltes Aussehen hat.

Die verschiedenen Fleckchen scheinen in demselben Niveau zu liegen, da keine Tiefenunterschiede nachzuweisen sind. Die Foveola selbst ist als ein kleiner glänzend weisser Fleck charakterisiert, welcher bei Verschiebungen des Spiegels seine Form und seinen Glanz in keiner Weise verändert.

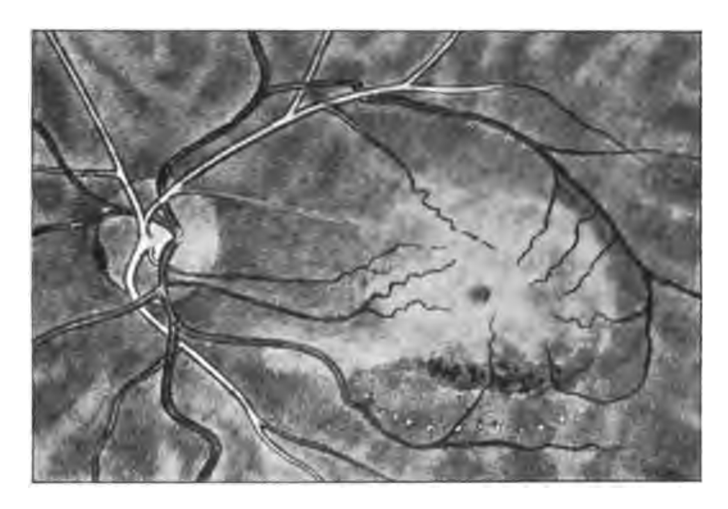
Linkes Auge: Brechende Medien rein, Papille nasal blassrot, temporal heller, Grenzen der Papille scharf, nur nasalwärts etwas undeutlich. Am nasalen Rande der Papille befindet sich ein kleiner Pigmentfleck. Der Augenhintergrund zeigt getäfeltes Aussehen.

Die Gegend der Macula ist in einer Ausdehnung von zirka 2,5 Papillen-Durchmesserbreite horizontal und 2 Papillen-Durchmesser vertikal verändert, indem sie hier von stellenweise weissgrauer, stellenweise glänzend weisser Farbe ist. Diese derart beschaffene Stelle zeigt gegen das Niveau der Papille einen Refraktionsunterschied von + 3,0 Dioptrien und ist, wenn auch nicht scharf, so doch deutlich

umschrieben, was besonders temporalwärts und nach unten der Fall ist; nach oben und innen ist der Uebergang gegen den übrigen Fundus allmählicher und es ist hier auch die Prominenz langsamer ansteigend als aussen und unten, wo die Niveaudifferenz mehr unvermittelt ist. Die Farbe ist, wie oben gesagt, durchschnittlich weiss, doch sind einzelne Stellen von blassroter Farbe und andere wieder von grauen Flecken durchsetzt. Gegen die untere Grenze zu ist die Färbung eine dunklere und sind hier auch zarte und grössere Pigmentfleckchen eingelagert. Diese sind teils scharf umschrieben, teils ineinanderfliessend.

In der Mitte, der Lage der Foveola entsprechend, ist die Netzhaut nabelartig eingezogen und bildet hier einen kleinen roten Fleck, welcher nasal von feinsten schwärzlichen Pigmentkörnchen umsäumt erscheint.

Von der nasal unten gelegenen Grenze zieht in der Richtung gegen die untere Papillengrenze ein orangefarbiger Streifen, welcher



stellenweise feinste weisse Sprenkelung aufweist. Dieser endet zirka ½ Papillen-Durchmesserbreite vor dem Papillenrand.

Die Gefässe der Netzhaut zeigen normale Verteilung und sind bezüglich Grösse und Füllung — mit Ausnahme des Ausbreitungsbereiches der veränderten Maculagegend — nicht wesentlich verändert, nur sind auch hier einzelne peripher gelegene Arterien mehr verengt. In jenem Bezirke zeigen alle Gefässe, sobald sie in das Gebiet der weissen, prominierenden Stelle gelangen, eine auffallende Schlängelung, sind bald breiter, bald schmäler, und mitunter ist die Gefässwand so verdickt, dass die Gefässe auf der weissen Unterlage wie unterbrochen erscheinen. Eine gleiche Verdickung der Gefässwand zeigt die Arteria temp. inf. an einer Stelle, etwa 1 Papillen-Durchmesserbreite unter der Papille; ferner ist noch die Arterie macularis superior in einen zarten roten, von zwei weissen eingeschalteten Streifen verändert.

Die oben erwähnte Schlängelung im veränderten Areal und die Verschiedenheit der Gefässbreite ist nicht eine vielleicht scheinbare, durch wellige Unebenheit bedingte, da eine solche weder durch Re-

fraktionsunterschied, noch durch paralaktische Verschiebung nachzuweisen war.

Es finden sich ausserdem noch, in dem sonst unverändert roten Fundusgebiet, kleinste, weisse, glänzende Pünktchen, von welchen einige eine zarte Pigmentierung zeigen. Solche liegen insbesondere im Gebiet zwischen der unteren Grenze der veränderten Maculaumgebung und der Vena temp. inf., wo sie einen mit obiger Grenze konzentrischen Bogen bilden. Im übrigen Teil des Augenhintergrundes sind solche nur wenige, vereinzelte noch zu sehen. (Siehe Figur.)

Auf Grund der anamnestischen Angaben, des internen Befundes, sowie aus dem Resultate der Funktionsprüfung und der ophthalmoskopischen Untersuchung einerseits, als durch Exklusion einer anderen Erkrankung andrerseits glaube ich es hier mit einer senilen Maculaveränderung auf arteriosklerotischer Basis zu tun zu haben.

In der mir zugänglich gewesenen Literatur habe ich keinen Fall gefunden, mit welchem ich die beschriebene Veränderung vollkommen in Einklang bringen könnte, obgleich die Kasuistik über senile Maculaveränderungen ein reiches Material aufweist.

Als senile Veränderungen sind unter anderem insbesondere zwei voneinander vollkommen zu trennende Bilder bekannt, die jedoch anfangs vielfach als eine einzige Form angesehen wurden. Es sind dies die Drusen der Glaslamelle einerseits, und ferner die als „eigentliche senile Maculaveränderung" zu bezeichnende Form andererseits.

Die Drusen, welche, ohne eine Sehstörung verursachen zu müssen, vorkommen, sind ein ziemlich häufig zu sehender Fundusbefund.

Anders verhält es sich mit der zweiten Form, welche bei meist sehr geringer ophthaloskopischer Veränderung eine schwere Störung der zentralen Sehschärfe zur Folge hat; die peripheren Teile des Gesichtsfeldes bleiben dabei meist frei. Mit dem Augenspiegel sieht man in einem derartigen Falle kleine, blassrötliche bis gelbliche, runde teils umschriebene, teils konfluierende Fleckchen — Haab beschreibt solche auch von ansehnlicher, bis papillengrosser Ausdehnung — in der Gegend der Macula. Bei der Seltenheit einer mikroskopischen Untersuchung eines solchen Falles war eine pathologisch-anatomische Erklärung nur auf Annahmen beschränkt, und infolge der auffallenden Herabsetzung der Sehschärfe wurde eine senile Entartung vorzugsweise der Stäbchen- und Zapfenschicht vermutet. Heute ist diese von vielen Autoren bestätigt und hat auch schon durch die Sektion ihren Beweis gefunden.

Die Frage, wieso gerade die Macula der Ort derartiger Ver-

änderungen ist, hat zu verschiedenen Hypothesen Anlass gegeben. So sagt Haab, dass die Maculagegend eine besondere, bisher nicht genügend gekannte Vulnerabilität besitze, welche an dieser Stelle bereits durch Einflüsse, welche andere Stellen der Retina intakt lassen, zu krankhaften Veränderungen Anlass gibt. Daran ist nicht nur der komplizierte Bau der Netzhaut in dieser Gegend und die spärliche Blutzufuhr Ursache, sondern insbesondere die starke Inanspruchnahme dieser Partie und der dadurch bedingte, komplizierte physiologische Prozess und dabei stattfindende lebhafte Stoffwechsel. Nach demselben Autor beginnt die Erkrankung nach den ophthalmoskopischen Befunden im Pigmentepithel und ergreift dann die Stäbchen-Zapfenschicht. — Gleicher Ansicht sind Wiegmann, Schindler u. a., welche ebenfalls eine erhöhte Vulnerabilität dafür verantwortlich machen und sagen, dass diese durch Ernährungsstörung bei Arteriosklerose um so eher auftrete, als eine physiologisch am meisten in Anspruch genommene Stelle einer regelmässigen und guten Blutzufuhr bedürfe.

Die Drusen der Glaslamelle der Aderhaut lassen sich nach Fuchs bezüglich ihres Vorkommens in folgende Gruppen fassen:

1. die in der Peripherie,
2. am Rande des Sehnervenkopfes,
3. in der Macula lutea und deren Umgebung.

Von besonderem Interesse sind die der dritten Gruppe, da vielleicht manche Fälle aus dieser, insbesondere jene mit starker Herabsetzung des Sehvermögens, von anderen nicht als Drusen bezeichnet, sondern gesondert von diesen beschrieben werden.

Den ersten Sektionsbefund eines solchen Falles teilte Nagel mit.

Die Beschreibung dieser Erkrankung vom Engländer Hutchinson (Symmetrical central chorioido-retinal disease in senile persons — Ophthalmic hospital reports VIII. Bd. 1876 —) hat dazu Anlass gegeben, diese Form mit dem Namen des Autors zu bezeichnen (Goldzieher, Vossius). Treacher Collins bezeichnet sie als Colloid disease of the chorioid, Nettleshiep als Central senile guttata chorioiditis; Masselon mit Infiltration vitreus, welch alle Namen die gleiche Form bezeichnen.

Goldzieher, welcher Fälle beschreibt, die er mit der nach Hutchinson benannten Form in Beziehung bringt, stellt aber dessen Annahme, dass es sich um eine abnorme Form colloider Auswüchse der lamina vitrea handle, in Abrede und hält diese Maculaveränderungen für kleinste Erweichungsherde in der Retina, ähnlich jenen im Gehirne bei Arteriosklerose. Goldzieher stellt

zwar diese Erklärung mit Rücksicht auf das Fehlen eines mikroskopischen Befundes nur als Vermutung auf, und legt zur Diagnose auf die begleitenden Blutaustritte grossen Wert. Uebrigens später hat Goldzieher selbst die Gleichheit der Bilder der Retinitis circinata von Fuchs mit jenen seiner Fälle konstatiert.

Auch andere als drusige Auswüchse der Glaslamelle beschriebene, hierhergehörige Maculaveränderungen werden in anderen Publikationen als eigentlich senile Maculaentartung im Bereich der Netzhaut aufgefasst.

So die im Jahre 1872 von Leber bei den Krankheiten der Netzhaut — Gräfe-Sämisch V. 8. pag. 752 — angeführten, welche Schindler (Ueber die senile Maculaerkrankung und ihre Häufigkeit, Inaugural-Dissertation, 1901) infolge der stark herabgesetzten Sehschärfe dieses Falles eher als eigentliche senile Maculaaffektion auffasst. Weiteres haben noch ähnliche Fälle beschrieben Nagel, Caspar, Cienfugos, Hirschberg etc., bei welch allen Fällen es sich nicht mit Sicherheit annehmen lässt, ob es Drusen der Glaslamelle allein oder Komplikationen dieser mit senilen Prozessen der Stäbchen-Zapfenschicht waren.

Schindler unterscheidet nach dem ophthalmoskopischen Bilde folgende Formen der senilen Netzhautentartung in der Maculagegend:

1. einfache Veränderung der Pigmentierung,
2. Marmorierung und Sprenkelung,
3. deutliche Fleckung.

Eine anatomische Arbeit über senile Maculaaffektion aus der Breslauer Augenklinik (Harms, Anatomisches über die senile Maculaaffektion — klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, 1904) zeigt uns einen Fall mit dunklen Herden neben hellen Stellen als ophthalmoskopischen Befund. Die mikroskopische Untersuchung ergab Verdünnung aller Schichten der Netzhaut, vollständiges Fehlen der Ganglienzellen am Grunde der Fovea, welcher Zustand aber auch normaler Weise vorkommen kann (Kuhnt, Dimmer). Weitere pathologische Veränderungen betrafen die Neuroepithelschicht, indem die äusseren Körner, die Stäbchen und Zapfen und Zapfenfaserschicht geschwunden waren. Die wenigen noch vorhandenen Körner in der Fovea zeigten ausserdem noch Form und Lageveränderung, indem sie ovale oder spindelige Form angenommen hatten und zum Teil — nämlich die ovalen — ausserhalb der Limitans externa verlagert waren. Das Pigmentepithel war durch eiweissartige Substanz abgehoben, die einzelnen Zellen geschwunden und in ihrer Form verändert. Die Chorioidea war ver-

dünnt, deren grössere Gefässe zeigten Wandverdickung, die Choriocapillaris teilweise Verödung. Harms schliesst sich in seiner Publikation der ätiologischen Erklärung Haabs bezüglich der grösseren Vulnerabilität der Macula an.

Es lassen sich also die rein retinalen senilen Maculaveränderungen von den Drusen der Glaslamelle in der Maculagegend genau differenzieren und zwar können wir schon aus der Funktionsprüfung bei sehr alten Leuten mit schlechter zentraler Sehschärfe und einem entsprechenden Spiegelbild senile Retinaentartung annehmen.

Dass es sich in meinem Falle um senile Maculaaffektion des rechten Auges gehandelt hat, ergibt sich aus dem ophthalmoskopischen Befunde, der herabgesetzten Sehschärfe mit zentralem Skotom bei Ausschluss einer anderen Erkrankung. Am linken Auge sehen wir jedoch auch Veränderungen der Gefässe, als Wandverdickung, Schlängelung der kleinen Gefässe im Bereich der Maculagegend. Diese ist verfärbt und promenierend und zeigt feinste Pigmentveränderungen. Es wurde hier auch die Möglichkeit eines beginnenden Tumors der Chorioidea in Betracht gezogen; gegen diese Annahme jedoch spricht der Befund des anderen Auges, der sowohl nach objektiven als subjektiven Symptomen den Beginn desselben Leidens darzustellen scheint, aber sicher nur als senile Maculaveränderung aufgefasst werden kann. Aus diesem Umstandc und in Anbetracht der bestehenden, ausgesprochenen Arteriosklerose glaube ich die Annahme stellen zu können, dass auch auf dem linken Auge senile Retinaerkrankung auf arteriosklerotischer Basis besteht. Die Prominenz dieser Stelle schreibe ich einer Verdickung der Netzhaut, atheromatösen Verdickung der Choriocapillaris und der nächstanliegenden Gefässe zu, wobei auch eine zwischen der Netzhaut und Chorioidea neugebildete Schicht auf Grund eines früheren Flüssigkeitsergusses, wie solche bei Zirkulationsstörungen vorkommen, beteiligt sein kann.

Einige Aehnlichkeit hat dieser Fall mit dem Falle der Retinitis circinata von Fuchs (Gräfe-Archiv Bd. 39, Abt. 3) und dem von Mayer aus der Klinik Haab wiedergegebenen Figur 4b (Ueber die Erkrankung der Macula lutea der Netzhaut, Inaugural-Dissertation, Zürich 1889), wo bei letzterem allerdings von einer Prominenz nicht die Rede ist und der Maculafleck bedeutend kleiner ist als in unserem Falle. Ersterer Fall von Fuchs zeigt ebenfalls Verdickung der Netzhaut in der Macula von 0,5 mm und es ist diese Stelle „. . . . von einer unregelmässigen, grauweissen Masse eingenommen, die wie Bindegewebe aussah.“ Es

war hier eine Netzhautabhebung innerhalb der ringförmigen Verdickung entstanden. Dieser Fall war einer von den vier dort beschriebenen, bei welchen auch ein mässiger Grad von Arteriosklerose nachgewiesen war, welch letztere jedoch nach Fuchs mit dieser Form der Netzhauterkrankung nicht im Zusammenhang steht. Es waren hier auch arteriosklerotische Gefässveränderungen in Form einer umschriebenen Verengerung einer Netzhautarterie, jedoch ohne ophthalmoskopisch sichtbare Wandverdickung.

Wandverdickung der Arteria centralis retinae — und zwar Verdickung der intermediären Schicht — kommt nach Greeff als eine reine Altersveränderung auch ohne Arteriosklerose vor, die aber bei bestehender Arteriosklerose vielleicht früher und mächtiger auftritt. Nach demselben Autor sind reine arteriosklerotische Veränderungen buckelförmige Auftreibungen der Intima und entzündliche Veränderungen, die auch an den Venen vorkommen, und welchen Prozess Hertel und Köster als eine „schleichend verlaufende Wucherung auf chronisch entzündlicher Basis" bezeichnen. Jedenfalls erstrecken sich diese genannten Prozesse auch auf die kleineren Aeste, wie sie als Spiegelbefund auch schon lange bekannt sind, und nach Raehlmann sind nahezu bei der Hälfte aller Kranken mit allgemeiner Arteriosklerose Veränderungen der Netzhautgefässe zu finden.

Die den Maculafleck in einem Bogen unten umkreisenden, entlang der Vena temporalis inferior liegenden, zarten, weissen Fleckchen erinnern einigermassen an den Fleckengürtel der Retinitis circinata, wenngleich sie auch nicht in der Reichlichkeit und Ausdehnung wie dort auftreten. Diese weissen Flecke bei Retinitis circinata haben bezüglich ihrer Entstehungsursache verschiedene Erklärungen gefunden, indem sie Wecker für Fettdegenerationsherde aus Blutungen hervorgegangen, Sigrist als auf einem eiweissreichen, mehr oder weniger flüssigen Transsudat beruhend hält, und ferner die von Amann, welcher einen Fall von Retinitis circinata anatomisch untersuchte, diese als Anhäufungen von Fettzellen, welche das Zerfallsmaterial roter Blutkörperchen in sich aufgenommen haben, darstellt. Schliesslich möchte ich nur noch erwähnen, dass sich in meinem Falle keine Netzhautblutungen noch Residuen solcher vorfanden.

Meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Dimmer, erlaube ich mir für die Ueberlassung des Falles und für die überaus freundliche Beihilfe meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Haab, Ueber die Erkrankung der Macula lutea. Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte in Zürich, 1885. (Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1885.)

Haab, Ueber die Erkrankung der Macula lutea. VII. Heidelberger Kongress, 1888.

Schindler, Ueber die senile Maculaerkrankung und ihre Häufigkeit. Inaugural-Dissertation, Zürich 1901.

Wiegmann, Zehenders Monatsblätter, November 1894.

Fuchs, Retinitis circinata. Gräfes Archiv Bd. XXXIX, Abt. 3. 1893.

Hutchinson, Symmetrical central chorio retinal disease occuring in senil persons. Ophthalmic hospital reports Bd. VIII. 1876.

Goldzieher, Ueber die Hutchinsonsche Veränderung des Augenhintergrundes. Wiener Medic. Wochenschrift No. 26, 1887.

Masselon, Infiltration vitreuse de la retine et de la papille, Paris 1884.

Treacher Collins, Transactions of the ophth. Society of the united Kingdom. Bd. VIII, 1888.

Nettleshiep, Disease of the eye. V. Auflage, London 1889.

Leber, Krankheiten der Netzhaut. Gräfe-Sämisch 8, 1872.

Nagel, Hochgradige Amblyopie, bedingt durch glashäutige Wucherungen und kristallische Kalkablagerungen an die Innenfläche der Aderhaut. Zehenders klin. Monatsblätter 1875, XIII.

Caspar, Zehenders klin. Monatsblätter, 1875.

Cienfugos, Ueber senile Veränderungen der menschlichen Netzhaut. Inaugural-Dissertation, Berlin 1880.

Hirschberg, Entartung der Netzhautmittel bei Greisen. Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde, 1889. Ueber Altersveränderungen der Netzhaut. Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde, 1890.

Harms, Anatomisches über die senile Maculaaffektion. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1904.

Dimmer, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Macula lutea. Leipzig und Wien, 1894.

Kuhnt, Ueber den Bau der Fovea centralis des Menschen, Bericht über die 13. Vers. der ophtralm. Gesellschaft, 1881.

Mayer, Ueber die Erkrankung der Macula lutea der Netzhaut. Inaugural-Dissertation, Zürich 1889.

Greeff, Das Auge. Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie. Orth., X. Lief., 2. Hälfte, 1. Teil. 1903.

Raehlmann, Eine ophtralmoskopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosklerose, mit besonderer Berücksichtigung der Sklerose der Hirngefässe. Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. XVI, 1889.

Wecker, Faut il differencier la retinite circinee ou de degeneresense blanche de la retinite apoplectiforme, Archiv d'Ophthalm. XIV.

Sigrist, Ueber eine wenig bekannte Form von Netzhauterkrankung infolge von Zirkulationsstörungen. 25. Heidelberger Kongress, 1896.

Amann, Ein Fall von Retinitis circinata mit anatomischer Untersuchung. Archiv f. Augenheilkunde, 35. Bd.

Bericht über 500 Katarakt-Extraktionen.

Von

Dozent Dr. ALBERT BLASCHEK,

I. Assistent der Universitäts-Augenklinik Graz.

Anschliessend an die in der Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. VI, Heft 2, erschienene Arbeit „Beiträge zur Starextraktion“ von Herrn Prof. Dimmer sollen in dieser Statistik weitere 500 Kataraktextraktionen besprochen werden, welche an der Grazer Augenklinik vom 3. Mai 1900 bis 25. Juni 1903 — also in drei Jahren — ausgeführt wurden. Von diesen wurden 435 von Herrn Prof. Dimmer und 65 von seinen Assistenten gemacht.

Gegenüber jenen Extraktionen, die oben erwähnt sind und an der Innsbrucker Augenklinik gemacht wurden, ist hier vor allem ein anderes Patientenmaterial in Betracht gekommen, zumeist Gebirgsbewohner Steiermarks, die zum erheblichen Teil auf recht tiefer Bildungsstufe stehen, Vielsprachigkeit der Patienten und auch das Bestreben, recht bald die Klinik zu verlassen, haben gar oft zu Operationserfolgen geführt, welche, wenn auch sehr befriedigend, so doch bei weitem hätten übertroffen werden können, wenn die Anordnungen richtig verstanden und ausgeführt worden wären. Das Verhalten der Patienten kurz nach der Extraktion war recht mangelhaft und vor allem war eine stattliche Anzahl jener zu verzeichnen, die gegen Revers, gegen den Ratschlag und Willen des Chefs die Klinik vorzeitig verliessen, und deren Visus in kurzer Zeit durch Resorbtion noch vorhandener Linsenmassen, durch Discission usw. bei weitem ein besseres Resultat der Sehprobe hätte liefern können. Wir konnten dies in den verschiedensten Fällen konstatieren. So kamen Patienten aus Ursache der Katarakt des anderen Auges oder irgend eines Konjunktivalleidens usw. auf die Klinik — oft sogar Begleitpersonen anderer Patienten — und bei Nachprobe des vor längerer Zeit hier extrahierten Auges ergab dann die Sehprobe einen ausgezeichneten Visus, wo oft bei der Entlassung ein wohl genügender, doch weit dahinterstehender vorhanden war.

Nachdem jedes Moment, das bei der Extraktion in Betracht kömmt, die Vorbereitung, die Ausführung der Operation und die Nachbehandlung verschieden sind, so kommen sie für jede Statistik in Betracht, und ich will in Kürze die an der Grazer Klinik durch Herrn Prof. F. Dimmer eingeführten Massregeln beschreiben,

welche sich seit der früher erwähnten Insbrucker Statistik in einigem geändert haben.

Die Indikation zur Extraktion war die zumeist übliche, dass das zweite Auge des Patienten starke Visusabnahme infolge von Katarakt zeigte, eventuell dieses Auge einen anderen das Sehvermögen herabsetzenden Fehler hatte. War das andere Auge normalsichtig, so wurde nur dann operiert, wenn der Patient es direkt forderte. Waren beide Augen zur Operation tauglich, so wurde zuerst das eine und in ca. 8—20 Tagen das andere operiert. Zumeist verlangten dies die Patienten nicht, da sie zufrieden waren, auf dem einen Auge einen guten Visus zu besitzen, der jener Beschäftigung, welche zumeist sehr betagte Personen auszuüben pflegen, vollkommen genügte. Niemals wurden beide Augen gleichzeitig operiert. Bei Leuten, welche Monoculi waren (resp. als Monoculi anzunehmen waren), wurden auch inmature Katarakten operiert und schliesslich derartige Katarakten auch bei solchen, wo die Linse nicht vollständig getrübt war, jedoch die dadurch bedingte Herabsetzung des Sehvermögens den Patienten in seinem Berufe oder seiner Beschäftigung verhinderte, und endlich auch solche, welche sehr alt waren. Es zeigte sich, dass, wenn nicht zähe kleisterartige Beschaffenheit der Corticalis vorhanden war, wo eine vollständige Expression der Linsenreste zur Unmöglichkeit wurde (wenige Fälle), der Effekt auch bei diesen oben erwähnten Kataraktextraktionen, namentlich bei grossem Kerne, ein sehr guter war. Die präparatorische Iridektomie mit Linsentritur war selten und beschränkt bei doppelseitiger Katarakt in den Jahren vor dem 55—60. Lebensjahre.

Einmal wurde bei einer sehr alten, stupiden Patientin mit kleinen tiefliegenden Bulbi und Bepharospasmus, der jeder Behandlung trotzte, eine Reklination vorgenommen, welche reizlos ertragen wurde.

1. Vorbereitung zur Operation.

24 Stunden vor der Operation wurden den Patienten die Cilien gestutzt. Von der Epilation derselben (Schiötz) wurde abgesehen, da dieses Verfahren intensiv reizt und wohl ein längeres Zuwarten nach geschehener Epilation notwendig macht, was bei unseren Patienten, die mit jedem Tage rechnen, nicht angezeigt erschien. Ebenso wurde aus demselben Grunde keine Ausquetschung des Lidrandes vorgenommen, ebensowenig Reinigung desselben mit Benzin. Nach Kokain wurde bei der Vorbereitung stets das

untere Tränenrohr erweitert und darauf der Tränennasengang mit einer Lösung von Hydrargyrium oxycyanat (1 : 2000) vermittelst einer Anelschen Spritze durchgespült. (War der Tränennasengang impermeabel, so wurden direkt vor der Operation beide Tränenrohre zugebrannt.) Hierauf Waschung des Konjunktivalsackes mit Hydrargyr. oxycyanat und Waschung der äusseren Teile mit Seife und endlich ein einseitiges Fuchssches Gitter, welches nur mit wenigen Rollbindentouren, die nur zur Fixation dienen, umwickelt war und den Zweck hat, den Patienten an der Berührung der gewaschenen Teile zu hindern, wobei Lidschlag und Luftzutritt nicht behindert sind. So fällt der Einwand weg, welcher beim Verbande die schnellere Vermehrung der Bakterien bemängelt. War Tränensackblenorrhöe vorhanden, so wurde stets der Tränensack exstirpiert und erst bei vollständiger Ausheilung zur Extraktion geschritten. Von der Sondenbehandlung wurde bei den Patienten, deren soziale Verhältnisse eine rasche Entlassung erforderte, wegen Zeitmangel stets abgesehen.

Wenn es auch ausgeschlossen ist, das Operationsfeld keimfrei zu machen, sei es durch ein Verfahren, eine Zeit oder direkt vor der Operation, so ist es doch gewiss anempfehlenswert, das Möglichste zur Erreichung der Keimfreiheit zu tun, wozu jedenfalls die oben beschriebene Behandlung am Tage vorher etwas beiträgt.

Am Tage der Operation erhielten die Patienten eine Stunde vor der Operation Homatropin in der Absicht, die Quetschung der Iris bei der Entbindung der Linse geringer zu machen, und andererseits zu dem Zwecke, die Reposition der Iris nach der Operation zu erleichtern, und in dem Gedanken, dass auf diese Art das nachträgliche Auftreten eines Irisprolapses weniger leicht vorkommen könne. Die Instillation von Homatropin wurde nicht in allen Fällen der in dieser Statistik aufgenommenen Katarakten durchgeführt, sondern erst in den letzten 88 Fällen, wo Herr Prof. Dimmer dieses Verfahren einführte, und es scheint — wenn auch eine so kleine Zahl durchaus nicht massgebend ist, — sich die Anzahl der Irisprolapse bei Extraktionen ohne Iridektomie verringert zu haben. So waren unter 286 Operationen ohne Iridektomie 28 Prolapse zumeist schon am nächsten Tage vorhanden und von 88 Extraktionen ohne Iridektomie bei Homatropin nur 5 Prolapse zu verzeichnen. Da dieses Verfahren seit dieser Zeit bei jeder Extractio sine Iridektom. angewandt wird, und seit den 500 Kataraktextraktionen, welche Gegenstand dieser Statistik sind, schon eine stattliche Anzahl (250) weiterer Extraktionen

gemacht wurde, so wird sich bei den nächsten 500 Katarakten Gelegenheit bieten, darüber Erfahrungen zu sammeln.

Unmittelbar vor der Operation werden die Lider mit neutraler Seife nach Gudde gewaschen und dann der Konjunktivalsack mit Hydrargyr. oxycyanat durchgespült. Von Kokain wird die erste Eintropfung vor dem Waschen, die zweite 10 Minuten und die dritte 3—5 Minuten vor der Operation gemacht. Gleichzeitig mit der zweiten Kokaininstillation erfolgt eine solche von Adrenalin (Parker und Davis).

2. Die Operation.

Nachdem sich Operateur und Assistenten die Hände und Unterarme durch 5 Minuten langes Bürsten mit Seifenspiritus gereinigt haben, werden die Hände in warmer Sublimatlösung abgespült. Der Körper wird zuerst mit einer Schürze von Billrothbattist bedeckt, und darüber kommt ein steriler Mantel, dessen Aermel nur bis zum Ellenbogengelenke reichen, so dass der Unterarm vollkommen frei ist. Auf den Kopf kommt eine sterile Mütze, in neuerer Zeit, die nicht mehr in das Bereich dieser Statistik gehört, sind an dieser Mütze zwei Bänder befestigt, welche einen Mundschleier tragen, welcher Nase und Mund bedeckt, und von ersterer durch einen Kupferbügel, welcher an einem Brillengestelle angebracht ist, zum Zwecke freierer Atmung abgehalten wird; so dass beim eventuellen Sprechen, welches tunlichst vermieden wird, keine Speicheltröpfchen auf das Operationsplanum gelangen können.

Der Patient selbst wurde in all diesen 500 Fällen nicht narkotisiert, und trotzdem das Benehmen der Patienten oft recht tadelnswert war, war durch dieses niemals irgend eine nennenswerte, unangenehme Komplikation zu verzeichnen. Das Einzige, was bei einigen alten Leuten, welche der Anforderung hinunterzublicken nicht nachkamen, vorkam, war das Ausreissen der Konjunktiva aus der Fixationspinzette. Das Kokain wurde jedesmal frisch ausgekocht und nur in jener Quantität, die gerade für die Operationen notwendig war, um das Nachlassen seiner Wirkung durch öfteres Auskochen zu vermeiden; ebenso geschah es beim Adrenalin.

Das Gesicht des Patienten wurde mit einem Sublimatschleier, in welchem für das Auge ein Loch war, zugedeckt, der Kopf und die Brust mit sterilen Tüchern, welche in Sublimat (1:1000) getränkt sind. Die ausgekochten Instrumente wurden in eine

Porzellantasse gelegt und zwar mit den Rosten, auf welchen sie in der kochenden Sodalösung lagen. Die Roste selbst sind so eingerichtet, dass sie beiderseits mit grossen Kornzangen gefasst und herausgehoben werden können. Die Porzellantasse ist, trotzdem infolge der Roste die Instrumente mit ihr nicht in Berührung kommen, mit Lysol gewaschen. Auf diese Tasse kommt ein Deckel aus Nickelblech (dieser wird ebenfalls in Lysol gewaschen), welcher an der einen Längsseite der Wanne in Charnieren zu befestigen (jedoch abnehmbar) ist. Er wird nun durch eine Stellvorrichtung in einer Neigung von ca. 40° derartig aufgestellt, dass er die ganze Tasse von oben deckt, ohne den Instrumentierenden zu verhindern, frei hineinzugreifen. Dieser Deckel ist zu gleicher Zeit in seiner Dimension so gehalten, dass er die Tasse an der vorderen Breitseite so weit überragt, dass eine von seiner Kante gefällte Vertikale vorne an der Tasse vorbeigeht. Durch diesen Deckel wird verhindert, dass Staub aus der Luft sich auf die Instrumente senkt. Die Operation geschieht in den Betten, welche durch einen sehr rasch anzulegenden Apparat auf Rädern fahrbar gemacht werden können. Im Momente des Beginnens der Operation werden die Roste aus den Kochkesseln gehoben und auf die durch den beschriebenen Deckel geschützte Tasse gesetzt.

Das Oeffnen der Lider geschieht immer mit dem Desmarres, niemals mit dem Mellinger, was insofern gerechtfertigt erscheint, als im Momente der Gefahr mit dem Desmarres rascher manipuliert werden kann und weiter die Patienten bei Anwendung des Sperrelevateurs stärker kneifen. Vom Oeffnen der Lider mit den Fingern wurde deshalb abgesehen, weil durch den Desmarres der zu fürchtende Lidrand gedeckt wird, so dass ein Kontakt der Operationswunde mit letzterem nicht stattfinden kann, was bei Oeffnung mit den Fingern nicht ausgeschlossen ist.

Die Operationsmethode war ein Lappenschnitt, der mehr als das obere Drittel der Cornea abtrennt und in der Mitte einen mässigen Bindehautlappen trägt. Die Extraktion wurde stets als Norm ohne Iridektonie gemacht und zwar nur dann die Iridektonie angewandt, wenn Komplikationen, z. B. Husten, unruhiger Patient, Fettleibigkeit vorhanden oder bei Monoculis, wenn die Katarakt nicht ganz matur war.

Zur Discission wurde die Kapselpinzette gebraucht, und wenn das herausgerissene Kapselstück nicht genügend erschien, zum Cystotom gegriffen. Die Linsenentbindung geschah mit dem Davieschen Löffel. Sobald die Linse in der Wunde deutlich er-

schien, wurde sie zur Unterstützung der Entbindung von den Assistenten mit dem scharfen Irishäkchen leicht angehakt und sanft herausgezogen, wobei sie gleichzeitig von dem Operateur herausgedrückt wurde.

Das Herausstreifen der Linsenreste, welches früher von Herrn Prof. Dimmer mit dem unteren Lide gemacht wurde, wobei die Operationswunde durch das obere Lid gedeckt war, wurde nach Czermak in den letzten 20 Fällen mit dem Fingerkondom ausgeführt. Es wurde das obere und das untere Lid mit dem Desmarres abgezogen und der Operateur streifte mit dem durch das ausgekochte Kondom gedeckten Zeigefinger der rechten Hand die Linsenmassen nach oben heraus, dabei kommt die Wunde, da die Lider durch die Desmarres gedeckt sind, mit diesen gar nicht in Berührung. Es lassen sich derart leicht und schonend die Linsenreste zum Teile hinaus, zum Teile nach oben streifen. Hierauf wurden die jetzt mobilen und in die Höhe geschobenen Linsenreste mit dem Davidschen Löffel herausbefördert. Der Davidsche Löffel wurde dabei gegen die Pupille, leicht auf der Iris schleifend, geführt, um einerseits die Lage der Iris zu sichern, und andererseits jene Teile der Linsenreste, welche hinter der Iris liegen, in das Pupillargebiet zu treiben. Zum Tupfen wurden stets Eistupfer in physiol. Kochsalzlösung verwendet. Hierauf, nachdem so viel als möglich von den Kortexmassen entfernt war, wurde die Iris mit dem Spatel zurechtgestreift, bis sie tadellos rund war, eventuell mit dem Oberlide leichte Massage ausgeführt. War die Iris nach oben verzogen, so wurde, da die Erfahrung zeigte, dass mit aller Wahrscheinlichkeit ein Prolaps zu erwarten stand, die Iridektomie ausgeführt. Bei der Massage zum Zwecke der Rundung der Pupille hat Herr Prof. Dimmer die Erfahrung gemacht, dass, wenn ein Verzogensein der Pupille nach oben vorhanden war, eine radiäre Strichrichtung derselben, und zwar vom Wundrande zur Pupille, sich praktischer und wirksamer erwies, als eine zirkuläre Massagerichtung. Nun wurde zum Schlusse noch einmal die richtige Lage des Konjunktionslappens kontrolliert, der Patient bekam Eserin und wurden die Lidränder bei geschlossener Lidspalte leicht mit Borvaseline bestrichen.

Kam es vor, dass vor Entbindung der Linse (es war sehr selten) der Glaskörper austrat, oder stellte sich derselbe in der Wunde ein, so wurde stets das Reisingerische Doppelhäkchen angewandt, welches sich immer glänzend bewährte, da es den Glaskörper viel weniger verletzt als andere Traktionsinstrumente.

Speziell verdient Erwähnung, dass es mit diesem aus-

gezeichneten, und wie es scheint, zu wenig verbreiteten Instrumente in jenen Fällen, wo sich bloss der Glaskörper in der Wunde einstellt, oft gelingt, die Linse ohne jeden Glaskörperverlust zu extrahieren.

3) Nachbehandlung.

Dem Patienten wurde der Auftrag gegeben, sich möglichst ruhig zu verhalten und ihm ein Fuchs sches Doppelgitter, schwarz überzogen, angelegt (Czermak 1894), welches sterilisiert war: also offene Wundbehandlung. Trat stufenartige Aufstellung des Hornhautlappens ein, wobei weite Lidspalte vorhanden war, so wurden die Augen vor Anlegung des Gitters mit Tupfer und Pflasterstreif geschlossen. Die Patienten blieben selten 3 Tage, meist 1 bis 2 Tage im Bett und bekamen am 4. Tage ein Gitter nur für das operierte Auge, welches ebenso wie das Doppelgitter schwarz überzogen und steril war. Täglich einmal wurde der Bulbus besichtigt, die Lidränder gewaschen und nachher wieder auf dieselben Borvaseline aufgestrichen. Sehr alte Patienten, solche mit Herzfehlern und solche, bei welchen Gefahr der hypostatischen Pneumonie vorhanden war, wurden schon am nächsten Tage aus dem Bette herausgesetzt.

Traten Prolapse der Iris ein, was gewöhnlich schon am nächsten, selten am zweiten Tage der Fall war, so wurden dieselben sofort abgetragen, und es gelang stets leicht, die Schenkel zu reponieren. Prolapse selbst wurden niemals reponiert.

Die Nachstare wurden mit dem Knapp schen Messer discindiert und zwar möglichst früh, schon am 14—20 Tage. In der letzten Zeit wurde die Dicission subconjunctival gemacht, früher im Limbus. Bei keiner Discission trat Infektion oder fadenförmige Glaskörpereinklemmung auf. Derbe Nachstare von früheren Extraktionen, die spät auf die Klinik wieder zurückkehrten, wurden mit der Esberg schen Scheere durchschnitten, eventuell ein Stück excidiert und mit der Pinzette herausbefördert. Bei den Discissionen war auch in der Folge kein unangenehmer Zufall zu verzeichnen; niemals Iridocyclitis, nur mässige, rasch abklingende Iritis infolge von geringer Zerrung. Strangbildungen im Glaskörper konnten ebenso wenig konstatiert werden, wie Drucksteigerung.

Ich lasse nun die numerische Statistik folgen:

Im ganzen wurden vom 3. Mai 1900 bis 25. Juni 1903 operiert 500 Katarakten und zwar: A. Unkomplizierte: 374 ohne Iridektomie

und 86 mit Iridektomie; B. Komplizierte: 30, von diesen 25 mit Iridektomie und 5 ohne Iridektomie; C. Linearextraktionen: 10.

Im ganzen waren zwei Wundinfektionen aufgetreten, also 0,4 %.

A. Unkomplizierte Katarakten.

1. 374 ohne Iridektomie.

In 33 Fällen kam es zum Irisprolaps, so dass 341 mit runder Pupille blieben, wobei zwei Fälle Iriseinsenkung zeigten. Die Abtragung der Irisprolapse fand einmal am vierten Tage statt, sonst meist am zweiten, selten am dritten Tage, stets aber sofort nach deren Auftreten.

In 88 Fällen von Extraktion ohne Iridektomie wurde bei durch Homatropin erweiterter Pupille operiert und traten darunter 5 Prolapse auf, d. h. bei 286 Extraktionen ohne Homatropin traten 28 Prolapse und bei 88 mit Homatropin 5 Prolapse: also in ersterem Falle 9,79 %, im zweiten Falle 6,25 %.

Der Erfolg dieser 374 Operationen war nach Sehschärfen geordnet, folgender:

Gruppe I	II	III	IV
S: 1 — 0,3	S: 0,3 — 0,1	S: 0,1 — 0,005 = $^1/_{10}$ — $^1/_{200}$	S: < als 0,005 = < als $^1/_{200}$
300 = 80,21 %	51 = 13,63 %	17 = 4,54 %	6 = 1,60 %

In 56 Fällen wurde die Discission der Katarakta sekundaria vorgenommen.

Die Gruppe III mit minderen Sehschärfen erklärt sich daraus, dass davon 5 Patienten, auf eigenes dringendes Ansuchen, das Spital verliessen und zur Besserung des Sehvermögens wiederzukommen versprachen, jedoch nicht erschienen. Bei zweien waren noch viele Linsenreste vorhanden. In anderen drei Fällen waren ausser dem hohen Astigmatismus die Personen Analphabeten. Der Astigmatismus war in einem Falle davon sogar über 18 Dioptrien und dazu irregulär; eine spätere Untersuchung, wie wir uns oft zu überzeugen Gelegenheit hatten, hätte sicher ein besseres Resultat zutage gefördert.

Bei einem Falle verlangte der Patient seine Entlassung, als noch ein die Hälfte der Kammer anfüllendes Hyphäma vorhanden war. In zwei Fällen, wo Pneumonie eintrat und Exitus letalis folgte, wurde die Sehprobe im Bette ohne Aufnahme des Astigmatismus und einmal davon bei benommenem Sensorium gemacht.

Zweimal war die Ursache des minderen Visus in Glaskörpertrübungen gelegen; einmal in einer Hornhautnarbe alten Datums und ein Individuum war dement und wurde von hier auf die psychiatrische Klinik transferiert.

Bei der Gruppe IV, die Verluste bedeutet, waren, wie aus den kurzen Krankengeschichten zu entnehmen ist, folgende Ursachen vorhanden.

3. Iridocyclitis plastica.

Ein 74 jähriger Mann nach überstandener Pneumonie aufgenommen. Nach der Extraktion die Pupille stark nach oben verzogen. Drei Tage später drängt sich Iris in die Wunde — Iridektomie nach oben. Zwei Tage nach der Iridektomie die Iris verfärbt und verwaschen, Präcipitate, in der Pupille Exsudat und gelber Reflex aus der Tiefe. Visus: Handbewegungen in 1 m. L. E. = in 5 m; Projektion richtig.

Eine 58 jährige Frau. Zwei Tage nach der Extraktion ein Irisprolaps; drei Tage darauf die Iris verwaschen und verfärbt, Kammerwasser trüb. Es tritt allmählich Atrophia Bulbi ein.

Ein 60 jähriger Mann nach glatter Extraktion zeigt am selben Abende den Corneallappen umgeklappt in der Lidspalte liegend, dabei Prolaps des Glaskörpers. Abtragung des letzteren und Reposition des Corneallappens. Darauf ein Hyphäma von $^1/_3$ der Kammer. Die Iris oben eingesenkt. Der Bulbus wird allmählich atrophisch.

1. Fall von dichten Linsenresten.

Ein 75 jähriger Mann am 22. Tage mit vielen Linsenresten entlassen, hatte Fingerzählen in $^1/_2$ m, L. E. in 5 m; Projektion richtig.

1. Fall von nicht vollzogener Extraktion (Luxatio lentis).

Eine 50jährige Frau, bei welcher die luxierte Linse gehoben werden sollte und dabei in den Glaskörper hineingelangte, worauf sie in zwei Tagen wieder im Pupillargebiete erschien. Handbewegungen in 10 cm; L. E. in 5 cm; Projektion richtig.

Es waren demnach keine Wundinfektionen vorhanden, jedoch 3 plastische Iridocyclitiden; also im Prozentsatze auf 374 Extraktionen ohne Iridektomie 0,8 %. Nichtentzündlichen Ursprunges waren in dieser Gruppe (IV) ebenfalls 3 Fälle, also wieder 0,8 %. In toto 1,60 %.

Zur Gruppe III gehörten, wie oben beschrieben, 17 Fälle, davon waren alle nichtentzündlichen Ursprunges, also 4,54 %.

Irgend ein Fall, wo am zweiten Auge sympathische Iridocyclitis auftrat, war nicht vorhanden (ebenso in den übrigen Gruppen von Extraktionen „mit Iridektomie“, komplizierten Staren und Linearextraktionen).

Alle Discissionen verliefen ohne irgend ein nennenswertes Ereignis.

2. Extraktion mit Iridektomie

wurden 86 ausgeführt und zwar waren davon 23 präparatorisch· in verschieden langer Zeit vor der Starextraktion. 10 von diesen wurden zur Reifung der Katarakt vollzogen und andere 10 wegen Einäugigkeit des Patienten (2 Atrophia Bulbi und ein dichter alter unaufhellbarer Panus). Bei den restlichen 3 Fällen wurde die Iridektomie in einem Falle wegen Eiweiss im Harn, beim zweiten wegen Iridodonesis und beim dritten wegen Verdacht auf Komplikation ausgeführt. Es waren demnach nur 63 Fälle, in welchen die Iridektomie nicht präparatorisch gemacht wurde.

In Gruppen geteilt, erscheinen die Resultate der 86 Fälle wie folgt:

Gruppe I	II	III	IV
S: 1 — 0,3	S: 0,3 — 0,1	S: 0,1 — 0,005 $= {}^1/_{10} - {}^1/_{200}$	S: < als 0,005 $= <$ als ${}^1/_{200}$
46 = 53,48 %	20 = 23,25 %	14 = 16,27 %	6 = 6,97 %

In 14 Fällen wurde die Discission der Katarakta sekundaria vorgenommen.

Die in der Gruppe IV erscheinenden 6 Verluste erklären sich aus folgenden Ursachen:

Zwei Wundinfektionen.

Bei einem 60 jährigen Manne Extraktion der Katarakt mit Iridektomie (wegen Husten). Am zweiten Tage Oedem der Lider, Chemosis, Wundränder infiltriert. Trotz Abtragung des Konjunktivallappens, Auskratzen, Kauterisation, Kochsalzinjektion, Jodoformstäbcheneinführung in die Kammer, schreitet das Infiltrat vorwärts, nimmt die ganze Cornea ein und es kommt schliesslich zur Atrophia bulbi. Vis: Handbewegungen in 30 cm; L.E. in 5 m; Projektion richtig.

Ein 73 jähriger Mann, bei dem 5 Tage nach der Extraktion Iritis mit Hypopion, Exsudat im Colobom und Pupille auftrat, die Wundränder infiltriert. Am 9. Tage L.E. in 30 cm; Projektion mangelhaft (bloss temporal).

Eine Iridocyclitis plastica.

Eine 77 jährige Frau, welche wegen Fettleibigkeit mit Iridektomie extrahiert wurde. Am 10. Tage der Bulbus injiziert, die Iris verfärbt und verwachsen. Sie wurde mit L.E. in $3^1/_2$ m und richtiger Projektion entlassen. Einen Monat später war Atrophia bulbi vorhanden und der Visus L.E. in $2^1/_2$ m; Projektion richtig.

Zwei mit vielen Linsenresten und Blutcoagula.

Eine 60jährige Frau, bei welcher zuerst eine präparatorische Iridektomie ausgeführt wurde und 7 Tage später die Extraktion. Es blieben dichte Linsenmassen im Colobom und der Pupille. Discission und vorzeitige Entlassung auf ihre dringende Anforderung. Visus: Handbewegungen in 30 cm; L.E. in 5 m; Projektion richtig.

Eine 63jährige Frau, deren Extraktion der rigide Sphincter und der grosse Kern erschwerte. 8 Tage darauf forderte die Patientin die Entlassung. Pupille und Colobom waren voll Linsenmassen und Blutcoagula. Visus: Finger in 16—18 cm; L.E. in 5 m; Projektion richtig.

Eine Chorioidealblutung.

Bei einer 43jährigen Frau. Nach dem Schnitte mit dem Gräfemesser erscheint dünnflüssiger Glaskörper. Die Extraktion wird mit dem Reisingerischen Doppelhäkchen vollführt. 6 Tage später aus der Tiefe des Bulbus ein roter Reflex. Hierauf Iridocyclitis und Atrophia bulbi.

Es entfallen somit, Gruppe IV, 3 Fälle auf entzündliche Ursache, d. i. auf 86 Extraktionen mit Iridektomie 3,48 %. Nichtentzündlichen Ursprungs sind in dieser Gruppe ebenfalls 3,48 %. Im ganzen 6,96 % Verlust.

In die Gruppe III fallen 14 Personen; bei diesen waren die Ursachen der herabgesetzten Visus folgende: Vier Patienten verliessen mit vielen Linsenresten vorzeitig die Klinik, ein Fall war ein Ablatio Retinae mit Glaskörpertrübungen, zwei Fälle hatten dichte Glaskörpertrübungen, bei zwei Fällen war hoher und dabei irregulärer Astigmatismus vorhanden, dazu Demenz, bei zwei Fällen Maculae corneae, zwei Fälle mit Iridocyclitis, und bei einem Falle war ein Hyphäma bei dringend verlangter Entlassung noch vorhanden.

In dieser Gruppe waren also zwei Fälle entzündlichen Ursprungs, also auf 86 Extraktionen mit Iridektomie 2,32 %.

Betrachten wir die Gruppen III und IV zusammen, so waren im ganzen zu verzeichnen 20 Fälle, wovon fünf Fälle entzündlichen Ursprungs waren, also 5,80 % von 86 Kataraktextraktionen ohne Iridektomie.

Beide Arten der Extraktion, d. i. 374 ohne Iridektomie und 86 mit Iridektomie, also 460, ergaben Verluste (Gruppe IV) entzündlichen Ursprungs = 5 Fälle, im Prozentsatze also 1,08 %. Hervorgerufen durch Iridocyclitis 0,65 % und durch Wundinfektion 0,43 %.

B. Komplizierte Katarakte.

Bei solchen wurden im ganzen 30 Extraktionen ausgeführt und zwar 25 mit Iridektomie und 5 ohne Iridektomie.

Bei letzteren trat ein Prolaps auf, welcher sofort abgetragen wurde. Die Erfolge nach Gruppen geordnet sind:

Gruppe I	II	III	IV
S: 1 — 0,3	S: 0,3 — 0,1	S: 0,1 — 0,005 $= {}^1/_{10} - {}^1/_{200}$	S: < als 0,005 = < als $^1/_{200}$
3 = 9,68 %	9 = 29,32 %	11 = 38·42 %	7 = 23·3 %

Die Gruppe IV (S < 0,005) bestand aus 4 Fällen mit starken Glaskörpertrübungen, 1 Glaukom und 2 plastischen Iridocyclitiden; also im Prozentsatze 6,6 % Verluste durch entzündlichen Prozess.

Gruppe III S. (0,1—0,005) erweist sich bestehend in 4 Opacilates corp. vitr., 1 Hyphäma, 1 Glaukom, 1 Cicatrix corn. und 4 plastischer Iridocyclitis; also 13,3 % entzündliche Prozesse.

C. Linearextraktionen

wurden im ganzen 10 ausgeführt. Unter Linearextraktion sind hier nur solche von weichen Staren verstanden, bei denen die Eröffnung der Linsenkapsel erst nach der Anlegung der Hornhautwunde vorgenommen wurde. In dem Operationsprotokoll sind alle Fälle, wo zuerst eine Discission gemacht und nachher erst die Cornealwunde gesetzt wurde, um quellende Linsenmassen herauszulassen, als Punctio geführt.

Von den 10 hierher gehörigen Fällen waren 8 wegen jugendlichen Alters vorgenommen und 2 aus traumatischer Ursache. Die Erfolge waren:

Gruppe I	II	III	IV
S: 1 — 0,3	S: 0·3 — 0,1	S: 0,1 — 0,005 $= {}^1/_{10} - {}^1/_{200}$	S: < als 0,005 = < als $^1/_{200}$
5 = 50 %	2 = 20 %	2 = 20 %	1 = 10 %

Nachträglich discindiert wurde nur ein Fall. Gruppe IV war ein Fall. Ein Mann, 54 Jahre alt, mit Corpus alienum in der Cornea und Cat. traumatica. Entfernung des Corpus alienum, worauf der Patient eigenmächtig die Klinik verliess. 7 Tage später verlangte er die Neuaufnahme. Es bestand Iridocyclitis. Bei Entlassung Vis.: Handbewegungen in 1 m; L.E. in 5 m; Projektion richtig.

Gruppe III waren 2 Fälle, wo bei der Entlassung noch dichte Linsenmassen in der Pupille vorhanden waren.

In der Gruppe IV waren also 10 % entzündlicher Ursache.

Bei den Linearextraktionen ist besonders zu bemerken, dass alle Fälle derartig ausgeführt wurden, dass der Schnitt am oberen Hornhautrande lag und nicht wie oft gebräuchlich im äusseren unteren Quadranten. Herr Prof. Dimmer hat in der letzten Kataraktstatistik besonders betont, dass ihm die Lage der Wunde an letzterem Orte das Eintreten der Wundinfektion zu erleichtern scheine, namentlich dann, wenn wie bei der Operation membranöser Stare Glaskörper in der Wunde liegt. Dieser ist dann, mit dem gefährlichen Lidrande in Berührung tretend, die Ursache der Infektion. Die Wunde oben, sagt der Verfasser, ist durch das Lid gedeckt, wozu noch der Umstand kommt, dass bei der früheren Schnittführung in der Cornea die Nähe der Gefässe fehlt, welche Schutz für Infektion sein können. Der einzige Nachteil war jener, dass das Herausstreifen der Linsenreste bei der am unteren Hornhautrande liegenden Lanzenwunde leichter und ausgiebiger ist. (Auf der Prager Klinik werden auch alle Punktionen oben gemacht.)

Fassen wir nun die Ergebnisse der gesamten 500 Kataraktextraktionen zusammen, so ergibt sich, dass sich die Gruppe IV, d. h. Verluste, folgendermassen verteilt:

Gruppe IV.

Extractio sine Iridekt.	Extractio cum Iridekt.	Extraktion kompl. Katarakt.	Linearextraktion
6 = 1,60 %	6 = 6,97 %	7 = 23,3 %	1 = 10 %
bezogen auf 374	auf 86	auf 30	auf 10

Darunter waren entzündlichen Ursprungs:

Gruppe IV.

Extractio sine Iridekt.	Extractio cum Iridekt.	Kompl. Katarakt.	Linearextraktion
0,8 %	3,48 %	6,60 %	10 %
Gruppe III.			
0 %	2,32 %	13,3 %	0 %

Resultate der unkomplizierten Kataraktén:

Es waren unter 500 Kataraktextraktionen 470 unkomplizierte und 30 komplizierte. Die Gruppe IV der unkomplizierten Katarakten war an Zahl 13, also 2,76 %.

Die Ursachen der Verluste bei diesen waren:

1. Wundinfektion = 0,42 % (auf die Gesamtzahl Komplizierten + Unkomplizierten = 500 bezogen	0,4 %
2. Iridocyclitis 5 Fälle, also	1,06 %
3. Choriodealblutung 1 Fall	0,21 %
4. Linsenreste und Hyphoema 4 Fälle	0,85 %
5. Nystagnus und Linsenreste 1 Fall	0,21 %
Zusammen =	2,76 %
(In der Insbruker Statistik =	2,77 %.)

Resultat der komplizierten und unkomplizierten Kataracten.

Also 500; hier fallen in die Gruppe IV 20 Verluste, wovon allein auf die komplizierten Kataracten 7 Fälle entfallen; demnach in Prozenten 4 %. Sie verteilen sich:

1. Wundinfektion 2 Fälle, also	0,4 %
2. Iridocyclitis 7 Fälle, also	1,4 %
3. Linsenreste und Hyphoema 4 Fälle, also	0,8 %
4. Choriodealblutung 1 Fall	0,2 %
Nystagnus und Linsenreste, 1 Fall	0,2 %
Glaukom 1 Fall	0,2 %
Opacitates corp. vit 4 Fälle, also	0,8 %
Zusammen:	4 %.

Wie aus dieser Statistik zu ersehen ist, wurde weitaus die grösste Zahl der Extraktionen ohne Iridektomie durchgeführt und jene mit Iridektomie nur dann, wenn gewisse Verhältnisse, die oben angeführt wurden, diese Art der Extraktion sicherer erscheinen lassen.

Bemerkenswert erscheint der geringe Prozentsatz (0,2 %) von Chorioidealblutungen; auch Knapp führt in 2300 Extraktionen nur einen einzigen Fall an (Archiv f. Augenheilk. XXIII, 1891) und zwar bei einer Katarakta Morgagnana. In dem einen Falle, bei welchem auf unserer Klinik die Chorioidealblutung auftrat, wurde bei Operation der Katarakt am anderen Auge, um eben der Eventualität einer Blutung zu entgehen, der Vorgang eingehalten, welcher von Peschel (C. Perrone, Beitrag zur Therapie und Prophylaxe der expulsiven Hoem. bei der Starextraktion. Arch. f. Aug. XXXVIII, 1899) empfohlen wurde und eine Discission ausgeführt und darauf die Punktion und Entfernung des Kernes vorgenommen und zwar mit gutem Erfolge.

Weiter zu bemerken ist noch die Tatsache, dass eine beginnende Wundinfektion in erfolgreicher Weise bekämpft wurde.

Ein Fall von kortikaler Hemianopsie nach einem Trauma.

Von

Dr. RIGOBERT POSSEK,

Assistent der Universitäts-Augenklinik in Graz.

Am 23. Dezember 1903 wurde in der Universitäts-Augenklinik Graz ein 23 Jahre alter, gewesener Kellner, Johann T. mit folgenden Befunden aufgenommen:

Anamnese: Patient hatte in frühester Jugend ein akutes Exanthem und im elften Lebensjahre eine Augenentzündung, welche nur einige Tage dauerte und ohne welche merkbare Folgen verging; er hat sonst immer sowohl in der Nähe, als in die Ferne, als auch andauernd gut gesehen. Eine venerische Infektion wird in Abrede gestellt.

Am 26. Oktober 1902 erhielt er bei einem Raubanfalle einen Axthieb über das Hinterhaupt; es trat sofort Bewusstlosigkeit ein, welche 15½ Stunden andauerte, und während welcher er etwa 6 Stunden nach dem Anfalle aufgefunden wurde.

Als er aus der Bewusstlosigkeit erwachte, konnte er sich an alles, was geschehen, wohl erinnern und bemerkte, dass beide Beine unbeweglich und gefühllos seien und dass er doppelt sähe. Er wurde in das Spital zu G. gebracht, wo ihm eine abgesplitterte Knochenplatte, angeblich von der Grösse eines Zwei-Guldenstückes, herausgenommen und nach Angabe des Patienten ein Stück prolabiertes Gehirn abgetragen und hierauf die Wunde vernäht worden sei. Nach diesem Eingriff habe Patient gar nichts mehr gesehen.

Die totale Blindheit dauerte 7—8 Wochen unverändert an, darnach begann Patient Licht und Dunkel zu unterscheiden und allmählich grosse Gegenstände in groben Umrissen zu erkennen. Nach drei Monaten konnte er — allerdings nur grosse Buchstaben — lesen und auch schreiben, jedoch nur so, dass er immer über der Linie, mit dieser parallel schrieb, bemerkte aber, dass er alles nur halbseitig sähe.

Am 9. März kam Patient nach Wien in das Rudolfspital, wo ihm die Verletzungsstelle eröffnet und ihm eine Celloidplatte eingesetzt wurde. Das Sehvermögen war unmittelbar nach dieser Operation wieder schlechter, hob sich jedoch bald wieder auf die Höhe, auf welcher es vor dem letzten Eingriff war.

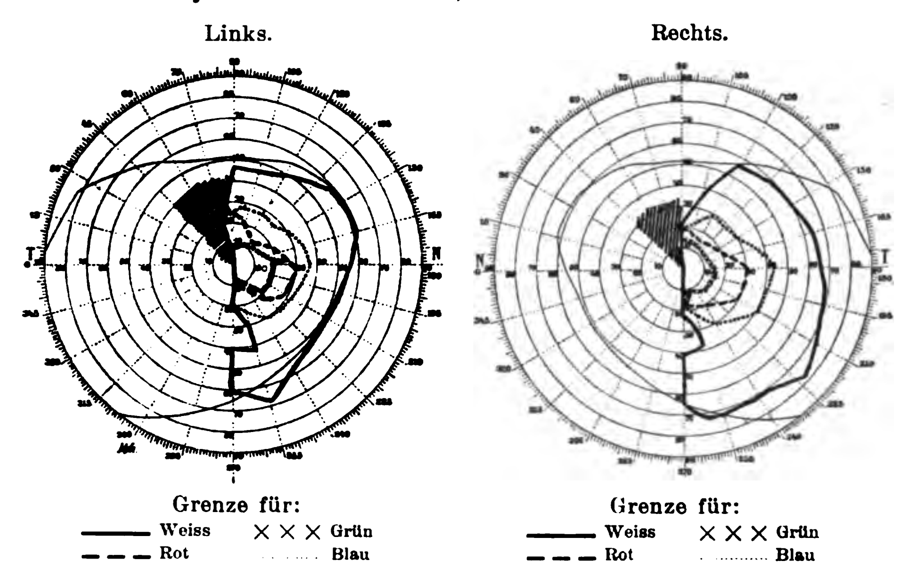
Die oben erwähnte Lähmung beider unterer Extremitäten dauerte zirka vier Monate an und schwand dann allmählich, so dass Patient dann schon wieder gehen konnte und nur Schwächegefühl hatte. Ebenso kehrte die Empfindlichkeit zurück, so dass er im vierten Monate nach der Verletzung nur mehr die Zehen und die Fersen unempfindlich hatte, welcher Zustand aber auch nach zwei bis drei Monaten schwand. Krämpfe oder konjugierte Deviation der Augen sollen nie bestanden haben.

Status Praesens: Beide Augen äusserlich normal, Conjunctivae palpebrarum und bulbi normal, Kammer beiderseits gleich ent-

sprechend tief, Iris in Farbe und Struktur normal, Pupillen rund, zentral, schwarz, deren Reaktion auf Belichtung, sowie konsensuell und auf Akkomodation und Konvergenz prompt. Brechende Medien rein; Fundus zeigt in beiden Augen normale Verhältnisse, Papille in Farbe und Grösse wie gewöhnlich beschaffen, physiologische Exkavation, Gefässe bezüglich Grösse und Verlauf normal.

Visus: Rechtes Auge: 0,5 s. c. Jäger 3 in 14—20 cm.
Linkes Auge: 0,5 s. c. Jäger 3 in 17—22 cm.

Gesichtsfeld zeigt linksseitige, homonyme Hemianopsie. Es reicht das Gesichtsfeld beiderseits nach rechts — am rechten Auge also temporal, am linken nasal — im horizontalen Meridian bis zum 60. Grad, ist also für rechts etwas eingeschränkt. An beiden Augen ist es genau im vertikalen Meridian abgeschnitten, zeigt aber auch für beide Augen einen homonymen Defekt in der Art, dass aus den bestehenden Gesichts-



feldhälften ein annähernd dreieckiges Skotom sich an die linke Ausfallhälfte anschliesst. Dieses beginnt 20 Grad im vertikalen Meridian nach unten, reicht bis zum 40. und erstreckt sich hier 15 Grad nach rechts.

Gleichzeitig findet sich ebenfalls an homonymen Stellen ein dreieckiges Feld, welches sich an die bestehende Hälfte anschliesst und einen Sektor von 45 Graden aus den defekten Hälften nimmt. Dieses Dreieck beginnt im Fixationspunkt, reicht im vertikalen Meridian 30 Grade nach oben, von hier 45 Grad nach links und zieht von hier genau in einer Linie zurück, welche mit dem Meridian 45 Grade nach links zusammenfällt. In diesem eben beschriebenen Felde werden nur grosse weisse Marken (4 cm), Farben dagegen gar nicht gesehen. Im übrigen war das Gesichtsfeld mit Marken von 5 mm aufgenommen. (Vergl. obenstehendes Schema.)

Für Farben war eine Einschränkung nach rechts in dem Masse, dass im horizontalen Meridian die Grenze für grün bis zum 15. Grade,

für rot bis zum 30. und endlich für blau bis zum 40. reichte. Im vertikalen Meridian fällt die Grenze für Farben mit der des Weissen zusammen.

Hemianopische Pupillarreaktion nach Wernicke geprüft nicht nachweisbar, Haabs Rindenreflex positiv.

Patient ist Brachycephale; der grösste Umfang des Schädels beträgt 57 cm, die Entfernung von der Protub. occipit. ext. bis zur Nasenwurzel 35 cm, die Distanz beider Ohrpunkte über dem Scheitel 37 cm. Die normal konfigurierte Gegend zwischen Scheitel und Hinterhaupt trägt zwei Narben; die erste 7 cm lang, 2 mm breit, derb, etwas hypertrophisch, blass und haarlos, beginnt am Haarwirbel und zieht vertikal und ein wenig nach rechts abweichend gegen den Nacken; von ihrer Mitte strahlt ein 1 cm langer Schenkel nach links aus. Die zweite Narbe umgibt in Form eines Halbmondes die erste Narbe und verläuft mit ihrem längeren Schenkel in einer Entfernung von 6 cm nach links parallel der ersten gegen den Nacken, um in derselben Höhe, wie die erst erwähnte Narbe, zu enden. Diese zweite Narbe ist dünn, zart, fast unsichtbar, 11 cm lang und beginnt zirka 2 cm über dem oberen Endpunkte der ersten, hypertrophischen Narbe. Beide Narben sind auf dem knöchernen Schädeldache mit der Kopfschwarte verschieblich. Sie begrenzen ein Feld, in dessen Bereich sich zwischen der hier abnorm stark verschieblichen, weichen Schädeldecke und deren Unterlage deutliche Fluktuation sich bemerkbar macht. Die Flüssigkeit scheint unter geringem Druck zu stehen; dies wechselt jedoch — nach Angabe des Patienten — mit Perioden stärkeren Druckes, während welcher diese Stelle vorgewölbt erscheint und Patient nicht auf derselben liegen kann, ohne einen dumpfen Schmerz in der Stirne zu verspüren. In den Schädelinnenraum lässt sich die Flüssigkeit nicht verdrücken. Hautfarbe und Sensibilität im Bereiche dieser Gegend normal, ein Oedem nicht nachweisbar. Beim Abtasten des knöchernen Schädeldaches ergibt sich, dass die Fluktuation bietende Weichteilpartie umgeben ist von einem zirkulären Knochenwall, der besonders deutlich nach links und unten fühlbar, und an dieser Stelle zirka 3 mm hoch, nach oben und rechts jedoch kaum zu tasten ist. Er hält sich zirka 1½ cm nach aussen und parallel von der zweiten beschriebenen Narbe, überragt das untere Ende der Narben um zirka 1½ cm. Das von diesem Knochenwall begrenzte, ovale Gebiet hat eine Länge von 11,5 cm und eine Breite von 6,5 cm, liegt mit der Längsachse in der Medianlinie des Schädels und ist mit dem oberen Pol 7 cm vom Bregma, mit dem unteren 1,5 cm von der Protub. occipit. ext. entfernt. Es fällt demnach in das Gebiet der Schuppe des Occipitale und der hinteren oberen Ecke des Parietale. Das Beklopfen des Schädels in diesem Bezirk ist schmerzhaft und ergibt einen auffallend hohl klingenden Ton: das Beklopfen des Ovales selbst ist nicht schmerzhaft, fasst unhörbar und es spürt der Patient dabei einen Druck in der Stirngegend. Es handelt sich hier jedenfalls um die inplantierte Celloidplatte.

Weiter besteht noch Druckempfindlichkeit in der Gegend des fünften und sechsten Brustwirbels, eine breite hyperästhetische Zone am Rücken und Bauche, die vollständig dem siebenten, achten und

neunten Brustwirbelsegmente entspricht. Der Bauchhautreflex ist gesteigert und ist weiter mässige Hyperästhesie der Bauchhaut vorhanden; Patellar- und Achillessehnenreflex ein wenig gesteigert. An beiden Beinen sind hyperästhetische Zonen, die weder einem Segmente noch dem Verlaufe eines Nerven entsprechen. Auch an beiden Oberschenkeln sind hyperästhetische Zonen, die jedoch ganz gut Segmentaldiagnose zulassen.

Rachenreflex herabgesetzt, inselförmige Analgesien im beiderseitigen Trigeminus, insbesondere im Supra- und Infraorbitalis. Geruchsinn links herabgesetzt.

Facialis, motorischer Trigeminus, Hypoglossus intakt; ebenso obere Extremitäten motorisch intakt.

Beiderseits geringgradige Schwerhörigkeit, die jedoch in Narben und Verkalkungen an beiden Trommelfellen, als Residuen einer vorausgegangenen Mittelohrentzündung, begründet ist.

In diesem Falle handelt es sich um eine von der Hirnrinde ausgelöste homonyme Hemianopsie, und zwar ist es der rechte Hinterhauptslappen, dessen Verletzung diese Form von Halbblindheit verursacht hat. Gleichzeitig besteht noch in der defecten Hälfte ein Sektor mit herabgesetzter exzentrischer Sehschärfe und Farbenblindheit.

Dass nach der Verletzung selbst nicht sofort, sondern erst nach der Herausnahme der abgesprengten Knochenplatte Blindheit eingetreten ist, dürfte auf einen interduralen Bluterguss infolge dieser Operation zurückzuführen sein. Dieser Bluterguss hat einen Druck auf beide Hinterhauptslappen, — jedenfalls auch durch Blutung in die Gehirnsubstanz selbst eine teilweise Zerstörung — ausgeübt und dadurch die vorübergehende Blindheit verursacht. Im Laufe der Zeit hat sich das Blut allmählich zum Teil resorbiert und so wieder die Funktion des linken kortikalen Sehzentrums ermöglicht. Ob nun der rechte Kortikallappen in grösster Ausdehnung durch die Blutung zerstört wurde oder ob vielleicht das angeblich prolabierte und abgetragene Gehirn zum Teil dieser Partie angehört hat, ist derzeit nicht feststellbar und für unsern Zweck gleichgültig, denn jedenfalls blieb ein Teil des rechten Hinterhauptslappens für den Sehakt ausgeschaltet. Die Sehschärfe hat sich auf 0,5 der normalen wieder hergestellt, ist also zur Hälfte beeinträchtigt geblieben, wofür unter Ausschluss anderer Faktoren auch die Schädigung der Cortex in Betracht zu ziehen ist.

Ueber die in der Anamnese angegebene Augenmuskelstörung — das nämlich unmittelbar nach der Verletzung bemerkte Doppeltsehen — fehlt jede nähere Angabe, weshalb eine Diagnose, ob

es sich um eine cerebrale oder basale Störung gehandelt hat, nicht zu stellen ist.

Ausser dem Schädeltrauma war noch ein Trauma der Wirbelsäule in der Höhe des fünften und sechsten Brustwirbels mit Blutung in den Wirbelkanal verbunden, auf welches die Paraplegie der Beine mit den Sensibilitätsstörungen, die Druckempfindlichkeit obiger Wirbelkörper zu beziehen ist. Eine Alexie oder optische Aphasie bestand nicht.

Trotz der zahlreichen, bisher mitgeteilten Fälle hemianopischer Sehstörungen, die zum grossen Teil nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch ausgearbeitet sind, ist doch noch ein jeder einzelne, neue Fall dieser nicht sehr häufigen, wenn auch nicht seltenen Erkrankungsform — in der Kasuistik der letzten zehn Jahre von Becké sind von den 151 Fällen von Hemianopsie 20 durch Traumen entstanden — von Interesse, um so mehr, als noch viele hierher gehörige Fragen in ein mehrfach bestrittenes Gebiet fallen.

Fälle von Halbblindheit wurden schon im Jahre 1723 beschrieben und durch die Annahme der Semidekussation im Chiasma zu erklären versucht (Abr. Vater et J. Chr. Heinicke, Dissertatio, qua visus duo vitia rarissima, alt. duplicati alt. dimidiati exponunter. Wittenberg 1723, nach Nagel in Zehenders Mon. Bl. VII.); der Physiker Wollaston (1824) litt selbst vorübergehend an Hemianopsie und nahm ebenfalls die Halbkreuzung des Sehnerven zu deren Erklärung an. Dass bei Gehirnleiden Sehstörungen in Form von Hemianopsie auftreten, berichtet Graefe im Jahre 1860 und 1866 Lewick einen Fall von Hemianopsie bei Abszess im rechten Hinterhauptslappen. Anatomische Erklärungen für diese Erkrankungsformen als Folge von Herderkrankungen im Grosshirn brachten die eingehenden Untersuchungen und Mitteilungen in erster Linie von Hitzig und Munk, ferner Huguenin, Pooley, Jastrowitz, Baumgarten, Curschmann, Nothnagel, Westphal u. a. m. Ueber die Lage des kortikalen Sehzentrums im Occipitallappen und dessen Begrenzung daselbst berichten zahlreiche Arbeiten (Lewis, Dejerine, Wollenberg, Delepine, Preston, Hirsch, Mayr, Wilbrand etc.).

Die Tatsache, dass in den meisten Fällen bei bestehender Halbblindheit das zentrale Sehen ganz oder zum grössten Teil unbeeinträchtigt geblieben, insbesonders jene mit beiderseitiger Hemianopsie und guter zentraler Sehschärfe, liess verschiedene Theorien über die Existenz beziehungsweise Lage eines Projektions-

feldes der Macula in der Hirnrinde aufstellen. Dabei habe ich vorzugsweise jenen bekannten und wiederholt zitierten Fall von Förster und Sachs, ferner die von Berger, Schweigger, Groenouw, Wilbrand, Henschen, Küstermann, Saenger, welchen sich noch viele andere anreihen, im Auge.

Bezüglich der am meist bestrittenen Frage, ob und wo das Projektionsfeld der Macula im Gebiet des kortikalen Sehzentrums zu suchen sei, sind folgende Autoren zu nennen, die sich damit eingehend beschäftigt und Mitteilungen gemacht haben: Henschen, Schmidt-Rimpler, Wilbrand, Förster, Bernheimer, v. Monakow, Küstermann, Laqueur.

Wilbrand sucht das häufige Freibleiben der Maculafasern durch doppelte Vertretung dieser in beiden Grosshirnhemisphären zu erklären, indem er sagt, dass jeder Punkt der Macula sowohl im rechten, als auch im linken Hinterhauptslappen vertreten ist und durch Ausschaltung der einen Seite jener der anderen in Funktion tritt. Dieser Erklärung pflichten auch Knies, Growers u. a. teilweise bei.

Förster durch bessere Gefässversorgung der zur Macula gehörigen Rindenpartie; Henschen, welcher das kortikale Sehzentrum auf die Fissura calcarina und deren nächste Umgebung beschränkt, verlegt das Maculafeld in den vordersten Teil der Fissur, nämlich in den Cuneusstiel, indem er dies jedoch nur als Hypothese aufstellt und noch genauere Befunde hierüber zur Sicherstellung beansprucht.

Dem gegenüber begrenzt Laqueur das Rindenfeld der Maculafasern auf den hintersten Teil der Fissura calcarina. Hierfür führt er seinen in Gemeinschaft mit Prof. M. B. Schmidt veröffentlichten Fall an, bei welchem doppelseitige Hemianopsie mit guter zentraler Sehschärfe fast in der Dauer eines Jahres bestand. Die Sektion ergab eine Erweichung der ganzen zur Fissura calcarina gehörigen Gegend im rechten Occipitallappen, desgleichen im linken, woselbst jedoch der hinterste Teil der Fissur freigeblieben war. Die gleiche Beweiskraft für seine Ansicht gibt Laqueur dem von Viggo Christiansen publizierten Fall. Hier fand sich Hemianopsie der linken Gesichtsfeldhälfte mit konzentrischer Einschränkung der sehfähigen Hälfte bei guter zentraler Sehschärfe; es war diese Störung durch einen Revolverschuss in die rechte Schädelseite verursacht. Ein zweiter Schuss, ebenfalls in die rechte Schläfe, war tötlich und die Sektion ergab für den ersten Schuss eine Auschussöffnung an der medialen Seite der rechten Hemisphäre, durch welche der vordere Teil des

Cuneus und die Rinde des vorderen Drittels der oberen und unteren Lippe der Fissura calcarina, und einen weiteren Verlauf des Schusskanales, durch welche gleichliegende Partien der linken Hemisphäre zerstört waren. Diese beiden Fälle schliessen die Lage des Projektionsfeldes in dem von Henschen angenommenen Gebiete nach Laqueur vollständig aus.

Bernheimer und v. Monakow schliessen überhaupt ein engbegrenztes Feld der Maculafasern in der Hirnrinde aus, indem Bernheimer eine divergente Ausstrahlung, nach völliger Vermischung mit den Peripheriefasern, über ein grosses, die ganze kortikale Sehsphäre umfassendes Gebiet annimmt. Bernheimer kommt zu seiner Annahme auf Grund seiner Untersuchungen von Gehirnen Neugeborner und kleiner Kinder nach dem Gesetz der Markscheidenentwicklung und an Affengehirn nach Exstirpationsversuchen durch den Entartungsprozess.

Die gleiche Annahme hat früher im Jahre 1892 v. Monakow ebenfalls auf Grund seiner Degenerationsexperimente aufgestellt. Nach v. Monakow sind die Maculafasern schon im lateralen Kniehöcker reichlich verbreitet, welche Verbreitung gegen die Rinde hin in noch grösserem Masse platzgreift, so dass „. . . . . keine Rindenpartie des Hinterhauptes und vielleicht sogar des hinteren Abschnittes des Gyrus angularis an der Vertretung der Macula unbeteiligt ist, mit andern Worten, dass das Maculafeld entsprechend seiner reichen Beziehungen schon im äusseren Kniehöcker weit über die Grenzen der allgemein als Sehsphäre angenommenen Rindenpartie hinausgeht.“

Dem gegenüber macht Laqueur den nicht unbegründeten Einwurf, dass, „wenn überall in der Hirnrinde Maculafasern und Peripheriefasern miteinander vermischt endigen, doch in dem intakten Rindenteil auch zahlreiche Peripheriefasern gesund und leitungsfähig geblieben sein müssten. Die Patienten müssten also in einzelnen Teilen des peripheren Gesichtsfeldes zum mindesten Lichtempfindung gezeigt haben.“ In einer jüngst erschienenen Arbeit von v. Niessl wird ebenfalls ein umschriebenes kortikales Maculafeld angenommen, und zwar „ . . . sind diejenigen Rindenstücke, welche sich nach aussen unten und nach oben und nach oben zu der Rinde des peripheren Sehens anreihen, als kortikale Vertretungen der Macula zu betrachten.“

In meinem Falle handelt es sich um eine zweifelsohne kortikale Hemianopsie, jedoch mit halber zentraler Sehschärfe bei Fehlen jedweden ophthalmoskopischen Befundes. Wenn es mir auch gänzlich ferne liegt, einem Falle, dem der Obduktionsbefund fehlt,

irgend welche Beweiskraft zuzuschreiben, so ist es doch dieser eben erwähnte Umstand der halben zentralen Sehschärfe, welcher von den durchschnittlichen Befunden abweicht, denn bei einem Gesichtsfelde, von welchen die eine Hälfte nahezu vollständig erhalten, die zweite defekte Hälfte einen Sector von 45 Graden mit, wenn auch stark herabgesetzter, so doch vorhandener Sehschärfe zeigt, wäre nach den sonst gewohnten Befunden in derartigen Fällen eine gute zentrale Sehschärfe wahrscheinlicher.

Uebrigens lassen sich hier beide für das Projektionsfeld der Macula aufgestellten Annahmen, nämlich sowohl die von v. Monakow-Bernheimer als auch die von Laqueur in Anwendung bringen. Es könnte die nach dem ersten operativen Eingriff entstandene, interdurale Blutung, welche die vollständige, vorübergegangene Blindheit zur Folge und jedenfalls die Occipitallappen beider Hemisphären getroffen hatte, einerseits eine vollständige Zerstörung des grössten Teiles der rechten kortikalen Sehsphäre angehörigen Rindenpartie, sowie auch eine Läsion geringeren Grades des linken Occipitallappens jedoch in seiner ganzen Flächenausdehnung zur Folge gehabt und keinen Teil vollständig frei gelassen haben. Es müsste nach v. Monakow, welcher eine dauernde Hemianopsie nur dann für möglich hält, wenn auch die Sehstrahlungen erkranken und funktionsunfähig werden, bei der langen Dauer im vorliegenden Falle die Schädigung sich nicht nur auf die Rinde allein beschränkt haben.

Andererseits könnte auch das von Laqueur gefundene Vertretungsfeld der Macula in die geschädigten Rindenteile mit einbezogen sein. Darüber kann selbstredend nur ein anatomischer Befund einen unanfechtbaren Aufschluss geben.

Von erwähnenswerter Bedeutung ist dieser Fall in Hinsicht seines operativen, chirurgischen Erfolges, welcher eigentlich mir Anlass zur Publikation gegeben hat. An dieser Stelle möchte ich in Erinnerung bringen, dass der Versuch der Celloidplattenplastik zuerst am Auge gemacht worden ist (Professor Dimmer, zur Operativen Behandlung totaler Hornhautnarben mit vorderer Synechie. Ber. über die XX. Versammlung der ophthalm. Ges. zu Heidelberg 1888), und dass von da aus die Anregung dieser Plastik in der Chirurgie gegeben wurde.

Herrn Professor Dimmer, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, erlaube ich mir für die Ueberlassung des Falles, sowie für die freundlichst erteilten Ratschläge meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Abr. Vater et J. Chr. Heinicke, Dissertatio, qua visus duo vitia rarissima, alt. duplicati, alt. dimidiati exponuntur. Wittenberg 1723. (n. lehr. Gräfe-Sämisch, V. Bd., 1877.)

Wollaston, On semidecussation of the opt. nerves. Phil. transact. I, p. 222, 1824.

Lewick, Americ. Journ. of mal. 1866.

Hitzig, Zur Physiologie des Grosshirns. Arch. f. Psychiatr. Bd. XV.

Munk, Ueber Funktion der Grosshirnrinde. Berlin 1881.

Pooley, Rechtseitige binokuläre Hemiopie, bedingt durch eine Gummageschwulst am linken, hinteren Gehirnlappen. Arch. f. Augenheilk. Bd. VI, 1877.

Jastrowitz, Tumor im linken Hinterlappen, Aphasie, rechtsseitige Hemianopsie. Centralblatt f. prakt. Augenh. 1877, Dezember.

Baumgarten, Hemiopie nach Erkrankung der occipitalen Hirnrinde. Centralblatt der medic. Wissenschaften, 1878, No. 21.

Curschmann und Westphal, Linksseitige Hemianopsie mit Sektion. Refer. im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, 1879.

Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirnes. Virchows Archiv Bd. 57, 58, 60, 62.

Lewis, Bracchio-Facial monospasm, following probable embolism. Journ. of nerv. and mentol disease, 1890, No. 11.

Déjérine, J. Sollier et E. Ascher, Deux cas d'hemianopsie homonyme par lésions de l'écorce du lobe occipital. Arch. de physiologie norm. et pathol. II, 1890.

Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten 21, 1890.

Délépine, Hemianopsia with softening of the left cuneus. Brit. med. Journ. I, 1890.

Preston, Two cases of homonymous hemianopsia. Med. Record 1891, Juli.

Hirsch, Beitrag zur Chirurgie des Occipitalhirnes. Dissertation, Würzburg 1891.

Mayer, Ueber zwei Fälle von Tumor cerebri. Dissertation, Berlin, 1891. kortikalen Sehzentren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1900.

Wilbrand, Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Hirnkrankheiten, Wiesbaden 1894.

Wilbrand, Ueber Hemianopsie und ihr Verhältnis zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten.

Wilbrand, Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungszentrum. Wiesbaden 1890.

Wilbrand, Die Doppelversorgung der Macula lutea und der Förstersche Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. Archiv f. Augenheilk., Bd. 31, Erg.-Heft 1895.

Wilbrand, Ein Fall rechtsseitiger Hemianopsie mit Sektionsbefund. Archiv f. Ophthalm., Bd. 31, Abtr. 3, 1885.

Förster, Ueber Rindenblindheit. Archiv f. Ophthalm., Bd. 36, 1890.

Sachs, Das Gehirn der Försterschen Rindenblinden. Arbeit a. d. psychiatr. Klinik in Breslau, 1895.

Schweigger, Hemianopsie und Sehnervenleiden. Archiv f. Ophthalm., Bd. 22, 1876.
Schweigger, Ein Fall beiderseitiger Hemiopie. Arch. f. Augenheilk., Bd. 22, 1890.
Groenouw, Ueber doppelseitige Hemianopsie zentralen Ursprunges. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. 23, 1892.
Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 1.—3. Teil, 1890—1894.
Henschen, On the visual path. and centre. The Brain XVI, 1890.
Henschen, Les centres optiques cérébraux. Revue générale d'Ophthalm., 1894.
Henschen, Rev. crit. de la doctrine sur le centre cort de la vision. Congr. Intern. de Méd. Paris, Soc. d'ophth., 1900.
Henschen, La projection de la rétine sur la corticalité calcarine (Semaine med.), 1903.
Küstermann, Ueber doppelseitige homogene Hemianopsie und ihre begleitenden Symptome. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie, II, 1897.
Saenger, Doppelseitige Hemianopsie (Aerztl. Verein Hamburg). Neurolog. Centralblatt, 1903.
Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1893.
Bernheimer, Anatom. und experimentelle Untersuchungen über die kortikalen Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1900.
Bernheimer, Die kortikalen Zentren. Wiener klin. Wochenschrift No. 42, 1900.
Bernheimer, Wurzelgebiete der Augennerven etc. Gräfe-Sämisch 15 und 16, Lf. 1900.
v. Monakow, Experimentelle und pathol. anatom. Untersuchungen über die optischen Zentren und Bahnen nebst klin. Beiträgen von kortik. Hemianopsie und Alexie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 24., 26. Bd., 1892.
v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897.
v. Monakow, Grosshirnphysiologie. Die Ergebnisse der Physiologie, 1902, Bd. 1.
Schmidt und Laqueur, Ueber die Lage des Zentrums der Macula lutea im menschl. Gehirn. Virchows Archiv Bd. 158.
Laqueur, Noch einmal die Lage des Zentrums der Macula lutea im menschl. Gehirn. Virchows Archiv Bd. 175, 1903.
Christiansen, Ein Fall von Schussläsion durch die zentralen optischen Bahnen. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medicin XXV, 1903.
Niessl, Zur Theorie des kortikalen Sehens. Arch. für Psychiatrie, Bd. 39.
Dimmer, Zur operativen Behandlung totaler Hornhautnarben mit vorderer Synechie. Bericht über die XX. Versamml. der ophthalm. Ges. in Heidelberg 1888.
Becké, Die bei Erkrankungen der Hinterhauptslappen beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschrift f. Augenheilk., Bd. XI, 1904.

Ein Fall von seröser traumatischer Iriscyste mit raschem Wachstum.

Von

Dozent Dr. ALBERT BLASCHEK,

I. Assistent der Universitäts-Augenklinik Graz.

Trotz der in der Literatur so zahlreich publizierten Fälle von Iriscysten soll in Kürze die Beschreibung einer solchen folgen, welche sich durch ausserordentlich rasche Entwicklung charakterisierte.

Anamnese: N. J., 43 Jahre alt, erzählt, dass ihn bei der Arbeit ein kleiner Fremdkörper, wahrscheinlich Eisen, in das linke Auge flog. Er wusch sich das Auge aus und beachtete die Verletzung wenig. Drei Wochen später bemerkte er, dass sich unter der Pupille eine zweite der Pupille ähnliche schwarze Stelle entwickelte, welche rasch grösser wurde. Das Sehvermögen begann nun an dem verletzten Auge rasch abzunehmen. Schmerz oder irgendwelche Entzündungserscheinungen hat er nicht bemerkt.

Stat. praes.: Linkes Auge: Aeussere Teile normal. Die Conj. tarsi und bulbi sehr gering injiziert. Die Cornea eben, glänzend, zeigt im innern untern Quadranten, zirka 2 mm vom Zentrum entfernt, eine Trübung von punktförmiger Gestalt, über welcher die Oberfläche glänzt und die sich als perforierende Narbe der Cornea erweist. Die Kammer ist im untern Teile aufgehoben, indem sich eine graubraune durchscheinende Masse an die hintere Hornhautwand anlegt. Diese Vorwölbung ist nach oben zu von einem Streifen begrenzt, welcher noch Irisstruktur zeigt. Diese Cyste ist im vertikalen Meridian 6 mm hoch und nimmt $^3/_5$ der Corneaperipherie ein. Sie ist glasig durchscheinend und auf ihr zeigen sich Gefässe sowie Streifen von Pigment. Der Hornhaut, fast in der ganzen Höhe und Breite angedrückt überragt sie das Pupillargebiet derartig, dass sich ihre Kuppe über das Zentrum $1^1/_2$ mm erhebt und der kleine Iriskreis d. h. dessen unterer Teil und eine Partie seines medialen Anteiles durch die dort stark durchsichtige Cyste zu erkennen ist. Bei Betrachtung der Cornea mit der Lupe zeigt diese zarte Trübungen in den tiefen Schichten, also eine Keratitis von der hintern Hornhautwand ausgehend. Gefässe sind nur vereinzelt und sehr mässig gefüllt zu sehen. Visus 0.5; + 1.25 d. s. 0.7. Kein Astigmatismus.

Operation: Schnitt mit dem Gräfemesser im Limbus nach innen und unten. Die Cyste kollabiert dabei, da sie vom Gräfemesser wegen ihrer Anlagerung an die Cornea getroffen wird. Hierauf Iridektomie, wobei die Cyste mitgefasst wird. Es entsteht ein regelrechtes Colobom nach innen und unten und ist kein Rest der Cyste mehr sichtbar. Die Trübung der Hornhaut hebt sich auf dem schwarzen Colobom deutlich ab.

Nach Resorbtion eines kleinen Hyphäma wird Patient 13 Tage nach der Operation entlassen. Es besteht ein Astigmatismus von sechs Dioptrien, welcher leicht irrugulär ist und der Visus ist trotz Resten von Streifentrübung mit + 1,25 . . . 0,6. Patient erhielt den Auftrag in zwei Monaten zur Sehprobe wieder zu erscheinen, welcher Anforderung er jedoch nicht nachkam.

Es handelt sich hier unzweifelhaft um eine seröse Cyste traumatischen Ursprunges, welche sich nach Wintersteiner (Ophthalmol. Gesellschaft, Heidelberg, 1900 „Ueber traumatische Iriscysten") im Verhältnis zu anderen Cysten (Epidermidome, Margaritoidtumoren, Perlcysten) wie 125 : 30 stellen.

Die exstirpierte und gehärtete Cyste ergab pathologisch anatomisch einen Hohlraum, welcher durch Collaps der Wände und durch Schrumpfung in der Härtungsflüssigkeit vielfach gebuchtet war. Die Vorderwand dieser Cyste ist ziemlich dünn, die Hinterwand derber und dicker, beide sind vom Irisgewebe gebildet. Ohne eine Abgrenzung, ausser der allmählich verlaufenden Verdichtung des Irisgewebes, zu besitzen, ist die Cyste mit mehrschichtigem echten Epithel ausgekleidet. Um die Gefässe und im Stroma sind keine Spalten (erweiterte Lymphräume) zu sehen, wie sie z. B. von Ginsberg (Hirschberg 1895) beschrieben wurden. Die Stromazellen sowie jene der Adventitia sind auffallend gross und besitzen auch grosse Kerne. Der Hohlraum der Cyste ist frei, d. h. es laufen durch ihn keine Stränge oder Flächen.

Die Endothelzellen der Gefässe sind vergrössert.

So konnte auch (Sattler) bei einem Falle, der traumatisch war, direkt bewiesen werden, dass die Endothelzellen der Gefässe und ihrer Scheiden vergrössert waren, so wie dass Zellen der Adventitia in die Auskleidungsschicht eindrangen und zu Wandelementen der Cyste wurden. Vom Inhalte ist, da die Cyste bei der Operation eröffnet wurde, nichts zu erkennen, ausser einige Stellen von Blutungen herrührend.

Es scheint, dass diese Cyste nach der Hypothese von Buhl und Rotmund entstanden ist, also durch eine Implantation von Epithel in das Innere des Bulbus und zwar in jener Weise, wie diese Theorie von Stölting modifiziert wurde. Die letztere hat zur Voraussetzung, dass das Epithel nicht direkt durch das Trauma implantiert ist, sondern dass sich der durch das Trauma gesetzte Kanal in der Cornea epithelisiert und so das Epithel auf der Fläche der Iris wächst. (Solche Fälle sind verificiert, Gallenga, 2 Fälle von Wintersteiner, ein Präparat von Fuchs, wo das Epithel nach Kataraktextraktion auf die Hinterfläche der

Cornea wuchs. Dann Epitheleinsenkung und Cystenbildung, Meller. Gräfe-Archiv LII, 3. Heft.)

Meller betont, dass man an einem seiner Präparate erkennen könne, wie Epitheleinsenkung zu 3 Arten von Cystenbildung führen könne; vollständige Auskleidung der vorderen Kammer, als echte Kammercyste, dann durch Weiterwachsen eines in die Iris eingedrungenen Epithelfortsatzes und Sekundärverschluss des Hohlraumes, eine echte Iriscyste und endlich durch cystische Erweiterung des Epithelschlauches, der innerhalb der Hornhaut gelegen ist, eine traumatische Hornhautcyste und bei cystischer Umwandlung in allen Abschnitten eine Hornhautkammeririscyste.

Wenn es nun auch wahrscheinlich ist, dass die Iriscysten auf diese Art entstehen, welche jedenfalls eine Anlegung der Iris zur Voraussetzung hat, so ist die Möglichkeit nicht abzusprechen, dass auch durch direkte Implantation von Epithel in die Iris Cysten entstehen können. So findet E. Masse (Kystes tumeurs perlées et tumeurs dermoides de l'iris, Paris 1885), dass die Theorie von Rotmund trotz aller vorgebrachter Gründe sehr viel für sich hat. Nach Experimenten, die er am Kaninchen, ohne die Arbeiten von Dooremal, Goldzieher, Schweninger, Humbold und Berthold zu kennen, gemacht hat. Er sah bei Cornealstückchen häufig in der Nachbarschaft der Pfropfstücke sich transparente Cysten entwickeln. Die implantierten Stücke gingen oft selbst zugrunde, nachdem sie durch ihren Kontakt mit der Iris auf eigene Art Gewebsneubildung hervorriefen. Diese bestehen und können, z. B. bei Trauma, sich weiter entwickeln. So erklärt der Autor das Entstehen von Cysten und Tumoren lange nach der Perforation.

Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die implantierten Stücke selten zu Cysten führen, meist jedoch zuerst wachsen, um sich dann rückzubilden. Es wäre bei solchen Versuchen wohl auch darauf Wert zu legen, dass das transplantierte Stück jugendlicher Natur ist; sowie auch E. Masse experimentelle Dermoidgeschwülste in der Haut und Peritonealhöhle durch Implantation von der Haut dreitägiger Ratten hervorbrachte (Lehre von Cohnheim).

Tatsächlich konnte Cavallaro in einer serösen traumatischen Iriscyste im exstirpierten Stücke ein Fragment von Cornealgewebe mit Epithel nachweisen, wodurch wohl direkte Implantation bewiesen ist. Für Cystenbildung aus Blutungen nach der Hypothese von Eversbusch oder nach jener von Wecker spricht die vorliegende Cyste nicht. Zu den drei gangbaren Hypothesen und

jener von Sattler wäre noch hinzuzufügen, dass, abgesehen von der Theorie von Wecker, nach Schmidt-Rimpler eine Cyste auch durch Abschluss einer Iriskrypte entstehen kann, wozu Ginsberg bemerkt, dass auch Abschluss eines Lymphraumes im Irisstroma denselben Erfolg hätte, wobei begreiflich wäre, dass die Cyste bald mehr, bald weniger Irisgewebe hinter oder vor sich hätte. Bei Verschluss der Krypten müsse sie immer vor den Gefässen liegen. Oft sagt Schmidt-Rimpler (Gräfe-Archiv, XXXV, „Zur Entstehung der serösen Iriscysten") ziehen de norma über Krypten, Balken oder dünne schleierartige Membranen; wenn sich solche pathologisch verdicken, kommt es zum Verschluss, und es gerät das Endothel, welches in die Krypten übergeht, durch den Reiz der Lymphe in Wucherung.

Auch Terrien (Kyste sereaux de l'iris. in Recueil d. Ophthalm. p. 133 ex. 1902) führt das Präparat einer Cyste an, welche durch die Iris selbst gebildet ist, deren Stroma in zwei Blätter gespalten war, vorne dünn und hinten dick. Diese sprach für Entstehung durch spontanen Verschluss einer Krypte, also eine Retentionscyste, ein wirkliches Lymphangiom. Unsere vorliegende Cyste wird wohl dadurch entstanden sein, dass sich die Iris an die perforierende Verletzung anlegte, eine Zeitlang eine vordere Synechie bestand, wo das Epithel auf die Iris hinüberwanderte und dann die Lösung der Synechie eintrat und sich die Cyste entwickelte. Dazu veröffentlichte Fehr einen Fall, wo dieses Verhältnis deutlich illustriert wurde (Berliner Opthalm. Gesellschaft, 1902).

Nach einer Verletzung, die vor 42 Jahren stattfand, entstand eine kleine Iriscyste. Die anfänglich dünne Synechie wurde mit Vertiefung der Kammer zu einem Faden ausgezogen und schliesslich ganz gelöst und die zeltdachartig abgehobene vordere Irisschicht, unter der sich Flüssigkeit ansammelte, nahm, als die vordere Synechie aufhörte, Kugelform an, an deren Kuppe ein pigmentierter Faden zu sehen war.

Im allgemeinen ist zu bemerken, dass die epitheliale Auskleidung für die ektodermale Herkunft nicht beweisend ist, da diese Zellen auch von den Endothelien der Iris stammen können, ja vielleicht sogar von den Zellen an der hinteren Hornhautwand. Interessant ist in dieser Beziehung das Experiment von Dooremal (Archiv f. O. XIX), wo sich um Papier, welches in die Vorderkammer gebracht wurde, eine mehrfache Zellschicht ansammelt.

Deutlich erkennbar ist der Ursprung der Auskleidung von Cystenwandungen nur in solchen Fällen, wo diese direkt verfolgt werden könnte, oder dort, wo eine solche vermutet werden kann, wie z. B. ein Fall von Meller (Epitheleinsenkung und Cystenbildung im Auge, Gräfe-Archiv LII. Bd., 3. Heft), wo erkannt werden konnte, dass sich an dem Hineinwachsen sowohl das Epithel der Hornhaut (hohe zylindrische Fusszellen), als auch das Epithel der Bindehaut (niedere Fusszellen) beteiligt hätten. Dieses Epithel wandelt sich unter den geänderten Wachstums- und Druckverhältnissen in geschichtetes Zylinderepithel um. So kann es dadurch, das Epitheleinsenkungen, wie z. B. nach Kataraktextraktionen, vorkommen und in die Tiefe dringen, dazu kommen, dass Iriscysten gebildet werden und auch dazu, dass die ganze Kammer von diesem Epithel ausgekleidet wird — Kammercysten. Die letztere Art dürfte wohl nur bei grossen Wunden entstehen, während bei den kleinen Verletzungen es wohl nur zur Bildung von Iriscysten kommen kann.

Zur Diagnose der Iriscysten bemerkt Wintersteiner, dass sie in zwei Richtungen fehl gehen kann, indem erstens dort eine solche diagnostiziert wird, wo keine vorhanden ist, z. B. bei zirkumskripter Protrusion der Iris nach hufeisenförmiger Synechie, oder zweitens eine solche verkannt wird, so als Granulom oder als vorgetriebene Iris im glaukomatösen Auge oder flächenhaft angewachsene Iris im atrophischen Auge; endlich Luxation der Linse in die Kammer, Cysticercus in der Iris, blasenartige Ausdehnung der Linsenkapsel post Kataraktextraktion.

Jene Cysten, die durch Implantation von Cutisepithel entstehen, wachsen langsam oder sind stationär. Die serösen Cysten wachsen meist rasch und führen oft zur Drucksteigerung, und ist deren Operation die Regel. Das aber auch ein nichtoperatives Verfahren zum Zwecke führen kann, zeigt vor allem der Fall Eversbusch (Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg, 1893), wo eine Cyste vorhanden war, welche die halbe Kammer ausfüllte. Die Verkleinerung dieser Cyste entstand durch einen Einriss der Wand gegen die Kammer.

Die Zerrung erfolgte vielleicht durch Eserin und Pilocarpin bei vorderer Synechie. Elschnigg „zur Therapie der Iriscysten" (Wiener med. Wochenschrift 1901, Nr. 3) sah bei einem dreijährigen Kinde nach Vernarbung eines Cornealgeschwürs mit vorderer Synechie eine Cyste mit sekundärem Glaukom. Nach Eserin schwand die Cyste, um in einem halben Jahre wieder zu erscheinen, und die ganze untere Hälfte der Kammer zu erfüllen.

Nahe dem unteren Cornealrande waren drei hanfkorngrosse Staphylome vorhanden, wobei die Cornea ektatisch war. Die Operation wurde verweigert. E. sagt, man soll durch Eserin eine Verkleinerung herbeiführen und dann operieren. Weiter erwähnt Elschnigg in der Diskussion (Ophtalm. Gesellschaft, Heidelberg 1900 zu Wintersteiner „Traumatische Iriscysten"), dass die Prognose derselben doch keine so schlechte sei und führt einen Fall an, wo eine Cyste, die erbsengross war, und im Anschlusse an eine vordere Synochie nach ekzematösem Geschwür der Cornea auftrat, Eserin in 8 Tagen zum Verschwinden der Cyste und des Glaukoms führte. Derselbe Autor sagt (zur Therapie der Iriscysten, Wiener med. Wochenschrift, 2 u. 3), dass Eserin durch Druckveränderung und des osmotischen Verhältnisses zwischen Kammerflüssigkeit und Cysteninhalt die mögliche Erklärung der zeitweisen Heilung sei.

Eversbusch beschreibt eine Iriscyste, welche zeitweilig teilweise verschwand, was wohl durch Zerreissung der Cystenwand der Fall war, worauf wieder Rezidive eintrat. Diese war nach einer penetrierenden Wunde entstanden (vor 1½ Jahren). Der Riss in der Cyste war nicht sichtbar. Es scheint, dass oft das Volum der Cyste auch wechselt, so z. B. ein Fall von Benson (Opht. society of the United Kingdom, Sitz. 2. Mai 1889), wo eine Cyste vorhanden war, die fast schwand, dabei transparent war, ohne Trauma entstand und innen mit einem mehrschichtigen Epithel ausgebildet war.

Die Entwicklung der Cysten ist aber, wenn auch im allgemeinen eine rasche, doch auch oft sehr langsame, so wurden Cysten von 2 Monaten post Trauma bis zu 24 Jahren beobachtet.

Was die Einteilung der Cysten betrifft, so wurde früher vorgeschlagen, dieselben einzuteilen in a) echte Cysten, d. h. wirkliche Neubildungen, und b) cystenähnliche Bildungen, Pseudocysten, z. B. Absackung. Treacher Collius sagt, man sollte Endothelial- und Epithelialcysten unterscheiden, je nach der Abstammung aus dem Mesoblast und Epiblast. Die endothelialen können von selbst entstehen.

Die jetzt bestehende Einteilung ist aber folgende: Pseudocysten und eigentliche Iriscysten. Pseudocysten z. B., die nach Eversbusch entstandenen Ansammlungen von Flüssigkeit in den Räumen des Ligamentum pectinatum. Die eigentlichen Cysten wieder sind 1. kongenital, 2. spontan entstanden und 3. traumatisch. Die dritte Gruppe wieder zerfällt in a) Iriscysten, die

vom Irisgewebe umgeben sind, b) Iriskammercysten (Wintersteiners Kammercysten), c) Kammercysten, wo die Iris nur ein Stück der Begrenzung bildet.

Es ist sehr zutreffend gesagt (Virchow, Krankhafte Geschwülste, S. 213) „dass an derselben Lokalität scheinbar ganz analoge Cysten von ganz verschiedener Bedeutung vorkommen."

Pass & Garleb G. m. b. H., Berlin W. 35.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.


U. HOLZER
BINDER